Dr. Max Joseph

Geschlechtskrankheiten

Fünfte Auflage

BOSTON MEDICAL LIBRARY
PURCHASED FROM THE INCOME OF THE
SAMUEL WHEELER WYMAN
MEMORIAL FUND

12. V. 476

Verlag von **Georg Thieme** in **Leipzig.**

Deutsche Medizinische Wochenschrift.

Begründet von **Dr. Paul Börner.**

Redakteur: **Prof. Dr. Julius Schwalbe.**

Vierteljährlich 6 Mark (Studenten-Abonnement 3 Mark).

Die Deutsche Medizinische Wochenschrift hat sich während ihres 33jährigen Bestehens zu einem der angesehensten und verbreitetsten Fachblätter des In- und Auslandes entwickelt. Ihren Ruf verdankt sie in erster Linie ihren gediegenen **Originalaufsätzen.** In den bedeutungsvollsten Fragen hat sie durch ihre bahnbrechenden Arbeiten die Führung innegehabt, so namentlich auf dem Gebiete der Tuberkulose-, Diphtherie-, Cholera- und Syphilisforschung; sehr zahleiche neue Mittel und Methoden der gesamten Heilkunde, die sich dauerndes Bürgerrecht in unserer Wissenschaft erworben haben, sind in der Deutschen Medizinischen Wochenschrift zuerst mitgeteilt worden. Zu ihren Mitarbeitern zählt die Deutsche Medizinische Wochenschrift die hervorragendsten Ärzte des In- und Auslandes.

Mit ihrem alle Zweige der Medizin umfassenden Inhalt ist die Deutsche Medizinische Wochenschrift eine Quelle fruchtbringender Belehrung sowohl für den lediglich wissenschaftlich arbeitenden Arzt, wie für den Praktiker. Namentlich die Fortbildung des praktischen Arztes im Interesse seiner Berufstätigkeit zu fördern, betrachtet die Deutsche Medizinische Wochenschrift als ihre Hauptaufgabe; ihr dienen u. a. auch die von ersten Autoritäten verfaßten, fast in jeder Nummer veröffentlichten

Vorträge über praktische Therapie

die in lehrbuchmäßiger Darstellung die verschiedensten Themata aus dem Arbeitsgebiet des praktischen Arztes knapp und kurz, ohne weitschweifige Erörterungen und ohne Literatur, abhandeln und sich des größten Beifalls in den Kreisen der Ärzte erfreuen.

Die **Literaturbeilage** enthält Bücherbesprechungen und Referate von über 70 in- und ausländischen Zeitschriften. Die Deutsche Medizinische Wochenschrift enthält unter allen Wochenschriften die reichhaltigste und am zweckmäßigsten angeordnete Literaturübersicht. Außerdem wird durch Sammelreferate die jüngste Literatur über aktuelle Themata, insbesondere aus dem Gebiete der Therapie, zusammengefaßt und so dem Leser ein vollständiges Bild von dem derzeitigen Stand der Forschung entrollt.

In der **Vereinsbeilage** gelangen die **offiziellen Berichte,** sowie Originalberichte zahlreicher Vereine des In- und Auslandes zum Abdruck.

Von eigenen Berichterstattern werden die Verhandlungen der inländischen wie der internationalen **Kongresse** mit größter Schnelligkeit und Vollständigkeit veröffentlicht.

Eine sorgfältige Pflege wird der öffentlichen und privaten **Hygiene,** den Fortschritten auf dem Gebiete des deutschen Medizinalwesens sowie der **sozialen Medizin** und den **Standesangelegenheiten** zuteil. Die wesentlichen **Entscheidungen des Reichsversicherungsamtes,** wichtige Urteile aus dem Gebiete der **ärztlichen Rechtspraxis,** die neuesten **technischen Erfindungen,** Neuerungen auf dem Gebiete der **Krankenflege** werden von hervorragenden Fachmännern in zusammenfassenden Übersichtsartikeln berichtet. — Neue Gesetze, behördliche Erlasse, ärztliche Personalnotizen aus allen deutschen Staaten werden nach **amtlichen** Mitteilungen veröffentlicht.

Die **Kleinen Mitteilungen** geben Kenntnis von den wichtigsten ärztlichen Tagesereignissen; sie enthalten ferner Notizen über Kongresse, Hochschulnachrichten u. dgl.

Weiterhin erscheinen **Feuilletonartikel,** ständige auswärtige Korrespondenzen über das medizinische Leben des In- und Auslandes, medizinische Reiseschilderungen usw.

In dem Bestreben, den Abonnenten unserer Wochenschrift ständig mehr zu bieten, ist die illustrative Ausschmückung, die die Wochenschrift bisher schon — abgesehen von den wissenschaftlichen Abbildungen — durch die im Text reproduzierten **Porträts hervorragender Ärzte** erfahren hat, durch die Beigabe von

wertvollen Bildern aus der Geschichte der Medizin

in Form von **Kunstbeilagen** erweitert worden. Die Abonnenten unserer Wochenschrift werden also allmählich in den Besitz einer **Galerie von medizinisch-historischen Bildern** gelangen, deren Studium ein stets sich erneuerndes Interesse darbietet.

Die Deutsche Medizinische Wochenschrift erscheint wöchentlich in Nummern von 5—6 Bogen.

Bestellungen nehmen alle Buchhandlungen, Postämter, sowie der Verlag entgegen. Probenummern stehen postfrei zur Verfügung.

Lehrbuch

der

Haut- und Geschlechtskrankheiten

für Ärzte und Studierende

von

Dr. Max Joseph
in Berlin.

Zweiter Teil.

Geschlechtskrankheiten.

Fünfte vermehrte und verbesserte Auflage.

Mit 63 Abbildungen im Text, einer schwarzen und drei farbigen Tafeln, nebst einem Anhang von Rezepten.

Leipzig 1907.
Verlag von Georg Thieme.

13046

Alle Rechte vorbehalten!

BOSTON MEDICAL
JUN 3 1918
LIBRARY

Druck von C. Grumbach in Leipzig.

Herrn Geh. Medizinalrat Prof. A. Neisser

ordentl. Professor für Dermatologie und Syphilis
und Vorstand der Klinik für Hautkrankheiten an der Breslauer Universität

in tiefster Verehrung

gewidmet

vom

Verfasser.

Digitized by the Internet Archive
in 2025

https://archive.org/details/lehrbuchderhautg0000drma

Vorwort zur ersten Auflage.

Dieselben Gründe, welche mich zur Herausgabe des Lehrbuches der Hautkrankheiten bestimmten, gelten auch für den vorliegenden zweiten Teil, die Geschlechtskrankheiten. Auch hier habe ich wieder ein großes Gewicht auf die genaue Besprechung der Therapie gelegt.

Ich halte beide Gebiete für ein untrennbares Ganzes, dessen zusammenfassende Bearbeitung besonders vom Standpunkte der Differentialdiagnose notwendig ist.

Hoffentlich findet der zweite Teil bei der Kritik und im Kreise der Ärzte dieselbe günstige Aufnahme, wie sie meinem Lehrbuche der Hautkrankheiten zuteil wurde.

Die Zeichnungen verfertigte wiederum Fräulein Günther.

Berlin, im April 1894.

Der Verfasser.

Vorwort zur zweiten Auflage.

Die beifällige Aufnahme, welche der erste Teil dieses Lehrbuches bei Ärzten und Studierenden fand, hat auch diesen zweiten Teil begleitet. So veranlaßte das Wohlwollen der Leser, sowie die freundliche Anerkennung der Kritik die zweite vermehrte Auflage.

Ich bin in derselben im großen und ganzen den Anordnungen der ersten Auflage treu geblieben, indessen nicht ohne wertvollen Ausstellungen der Kritik, die mir in dankenswerter Weise dargelegt wurden, Rechnung zu tragen. Mannigfache Zusätze und Veränderungen ergaben sich aus den Fortschritten, welche unsere Wissenschaft besonders auf dem Gebiete der Gonorrhoe in den letzten Jahren erfahren hat. Hinzugekommen sind noch vier neue Abbildungen.

Berlin, im Juni 1896.

Der Verfasser.

Vorwort zur dritten Auflage.

Auch in der dritten Auflage werden vielfache Zusätze und Erweiterungen davon Zeugnis ablegen, daß ich bestrebt gewesen bin, den neuesten Errungenschaften unserer Wissenschaft gerecht zu werden. Um den Umfang des Buches nicht allzusehr auszudehnen und gleichzeitig das Wichtige von dem Nebensächlichen deutlich zu scheiden, habe ich mehr Abschnitte als früher klein gedruckt. Der auf diese Weise gewonnene Raum konnte hauptsächlich der ausführlicheren Besprechung der Gonor-

rhoe gewidmet werden. Möge auch diese dritte Auflage ihrem Zwecke, Ärzten und Studierenden ein bequemes und ausreichendes Handbuch zu sein, entsprechen.

Hinzugekommen sind 9 neue Abbildungen. Hierfür sage ich der Verlagsbuchhandlung, sowie der bekannten Berliner Fabrik von Louis und H. Löwenstein, welche mir 4 Klichees in liebenswürdigster Weise überlassen hat, meinen verbindlichsten Dank.

Berlin, im Januar 1901.

Der Verfasser.

Vorwort zur vierten Auflage.

Wie in den früheren Auflagen habe ich mich auch in der jetzigen bemüht, mein Lehrbuch, dem augenblicklichen Stande unserer Spezialdisziplin entsprechend, immer weiter auszugestalten. Ich habe hierbei alles berücksichtigt, was in der Zwischenzeit von wertvollen Untersuchungen in den gesicherten Besitz der Wissenschaft übergegangen ist.

Zu ganz besonderem Danke fühle ich mich Herrn Professor Lassar gegenüber verpflichtet. Mit der an ihm bekannten echt kollegialen Liebenswürdigkeit stellte er mir seine einzig dastehende Moulagen-Sammlung nach jeder Richtung zur Verfügung. Dank dem Entgegenkommen des Herrn Verlegers konnten wir für diese Auflage nicht nur die beiden farbigen Tafeln I und II, sondern auch sieben Abbildungen im Text reproduzieren.

Die Fabrik der Gebrüder Löwenstein in Berlin stellte mir wieder 5 neue Klichees zur Verfügung, wofür ich nicht versäume auch an dieser Stelle meinen ergebensten Dank auszusprechen.

So hoffe ich, daß, mit diesen Erweiterungen versehen, auch die neue Auflage dieselbe freundliche Aufnahme finden möge wie die früheren.

Berlin, im Dezember 1904.

Der Verfasser.

Vorwort zur fünften Auflage.

Daß bereits nach $2^1/_2$ Jahren eine neue Auflage der Geschlechtskrankheiten nötig wurde, ist mir eine große Freude. Mittlerweile haben sich auf dem Gebiete der Syphilislehre große ungeahnte Umwandlungen vollzogen. Die ätiologische und experimentelle Erforschung hat uns so wichtige Aufschlüsse gegeben, daß man wohl mit einer an Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit behaupten kann: der Erreger der Syphilis ist entdeckt und die Übertragung der Syphilis auf Tiere gelungen. Daß sich hieran für die Pathologie der Syphilis nicht vorauszusehende wichtige Aufschlüsse knüpfen werden, ist sicher. Den bisherigen positiven Tatsachen habe ich mich bemüht, in dieser Auflage nach jeder Richtung Rechnung zu tragen.

So hoffe ich, daß dieses Buch auch in der neuen Auflage sich die alten Freunde erhalten wird.

Berlin, im Oktober 1907.

Der Verfasser.

Verzeichnis der Abbildungen.

Seite

Fig. 1. Spirochaetae pallidae im Ausstriche eines Ulcus durum . Taf. I.
Fig. 2. Spirochaetae pallidae im Schnitte eines Ulcus durum . Taf. I.
Fig. 3. Spirochaetae pallidae im Schnitte einer Nebenniere . Taf. I.
Fig. 4. Spirochaete refringens. Taf. I.
Fig. 5. Harter Schanker des Penis . . . . . Taf. IV.
Fig. 6. Ulcus durum der Vulva Taf. II.
Fig. 7. Harter Schanker des Fingers . . . . . Taf. IV.
Fig. 8. Durchschnitt durch einen harten Schanker 23
Fig. 9. Spirochaetae pallidae im Reizserum eines Ulcus durum . 25
Fig. 10. Spirochaetae pallidae im Schnitte eines Ulcus durum . . 26
Fig. 11. Durchschnitt durch eine Papel 53
Fig. 12. Condylomata lata ad anum . . . . . Taf. III.
Fig. 13. Durchschnitt durch ein Condyloma latum 63
Fig. 14. Durchschnitt durch einen Lichen syphiliticus 65
Fig. 15. Serpiginöses Syphilid des Nackens 73
Fig. 16. Tubero-serpiginöses Syphilid . . . . . Taf. III.
Fig. 17. Rupia syphilitica . . . 76
Fig. 18. Nierenförmiges Geschwür des Unterschenkels 77
Fig. 19. Durchschnitt durch ein Gummi der Haut. 83

Seite

Fig. 20. Leukoderma syphiliticum 88
Fig. 21. Alopecia syphilitica . . 91
Fig. 22. Onychia syphilitica . Taf. II.
Fig. 23. Lippenschanker 97
Fig. 24. Zungenschanker 100
Fig. 25. Plaques muqueuses der Zunge . . . . . Taf. III.
Fig. 26. Perforation des weichen Gaumens 117
Fig. 27. Gummös entartete Hirnarterien 142
Fig. 28. Gummi der Arteria fossae Sylvii 144
Fig. 29. Spirochaetae pallidae in einer Nebenniere 153
Fig. 30. Orchitis syphilitica . . . 182
Fig. 31. Dactylitis syph. 218
Fig. 32. Ausscheidungsgröße des Quecksilbers durch den Harn . 293
Fig. 33. Spirochaetae pallidae in einer kongenital syphilitischen Nebenniere 297
Fig. 34. Strichförmige Gesichtsnarben bei kongenitaler Lues . 307
Fig. 35. Pemphigus syph. . . . 308
Fig. 36. Durchschnitt durch einen Pemphigus syphiliticus 309
Fig. 37. Hutchinsonsche Zähne . 318
Fig. 38. Weicher Schanker . . Taf. IV
Fig. 39. Streptobacillen des Ulcus molle 327
Fig. 40. Durchschnitt durch ein Ulcus molle. 328
Fig. 41. Lymphgefäße der Leistengegend 335

	Seite
Fig. 42. Paraphimosis	343
Fig. 43. Durchschnitt durch ein Condyloma acuminatum . . .	344
Fig. 44. Condyloma acuminatum Taf. II.	
Fig. 45. Gonokokken	350
Fig. 46. Durchschnitt durch die männliche Harnröhre	356
Fig. 47. Durchschnitt durch eine chronische gonorrhoische Urethritis	372
Fig. 48. Valentinsches Endoskop	373
Fig. 49. Urethrometer	376
Fig. 50. Tripperspritze	384
Fig. 51. Langlebert-Neisser-sches Suspensorium	386
Fig. 52. Ultzmannscher Irrigationskatheter	390
Fig. 53. Ultzmannsche Katheterspritze	391
Fig. 54. Guyonsche Spritze . .	392
Fig. 55. Janet-Franksche Handdruckspritze	393
Fig. 56. Ultzmannscher Pinsel .	394
Fig. 57. Guyonsche Sonde . . .	394
Fig. 58. Meatotom	395
Fig. 59. Baerscher Zylinder . .	395
Fig. 60. Kollmannscher Dilatator	396
Fig. 61. Winternitzsche Kühlsonde	397
Fig. 62. Arzberger-Rothschildsche Kühlbirne	403
Fig. 63. Topographie der Samenblasen	409

Inhaltsverzeichnis.

Seite.

Verzeichnis der Abbildungen VII
Einleitung 1

Erster Abschnitt.

Die Syphilis 4
A. Ätiologie der Syphilis 4
B. Die experimentelle Syphilisforschung 7
C. Verlauf der Syphilis 11

Erstes Kapitel: Der syphilitische Primäraffekt 15
Anatomie des Primäraffektes 22
Diagnose des Primäraffektes 26
Die syphilitische Lymphadenitis 29
Therapie des syphilitischen Primäraffektes 38

Zweites Kapitel: Spezielle Pathologie der Syphilis der einzelnen Organe 44
1. Syphilis der Haut 47
A. Das Fleckensyphilid, Roseola syphilitica 49
B. Die Knötchensyphilide, Syphilis papulosa 52
a) Das großpapulöse oder lentikulär-papulöse Syphilid 54
Psoriasis palmaris et plantaris 57
Condyloma latum 61
b) Das kleinpapulöse oder miliär-papulöse Syphilid, Lichen syphiliticus . 64
C. Die Pustelnsyphilide, Syphilis pustulosa 66
a) Das großpustulöse Syphilid 68
b) Das kleinpustulöse Syphilid 70
D. Das Knotensyphilid, Syphilis nodosa, Gummi 71
E. Pigmentierung der Haut infolge von Syphilis 87
a) Leukoderma syphiliticum 87
b) Pigmentsyphilis 89
2. Syphilis der Haare und Nägel.
a) Alopecia syphilitica 90
b) Onychia und Paronychia syphilitica 92
3. Syphilis der Mundhöhle 95
a) Lippen, Zahnfleisch und Wangenschleimhaut 96

Seite

b) Zunge 99
c) Gaumen, Tonsillen und Pharynx 110

4. Syphilis der Atmungsorgane.
a) Nase 120
b) Kehlkopf 123
c) Luftröhre und Bronchien 128
d) Lungen 130
e) Pleura 134
f) Schilddrüse 135

5. Syphilis der Kreislauforgane.
a) Herz 136
b) Arterien 140
c) Venen 146

6. Syphilis der blutbereitenden Organe.
a) Lymphdrüsen 148
b) Thymus 150
c) Milz 151
d) Nebennieren 152

7. Syphilis der Verdauungsorgane.
a) Oesophagus 154
b) Magen 154
c) Darmkanal 156
d) Pankreas 162
e) Speicheldrüsen 164
f) Leber 165

8. Syphilis der Harnorgane.
a) Nieren 171
b) Harnwege 176

9. Syphilis der Geschlechtsorgane 178
A. Männliche Geschlechtsorgane.
a) Penis 178
b) Hoden, Nebenhoden, Samenstrang 181
B. Weibliche Geschlechtsorgane 188

10. Syphilis der Mamma 190

11. Syphilis der Muskeln 192

12. Syphilis der Faszien, Sehnen und Schleimbeutel.
a) Faszien 198
b) Sehnenscheiden 199
c) Schleimbeutel 200

13. Syphilis der Knochen 201

14. Syphilis der Gelenke 209
Dactylitis syphilitica 215

15. Syphilis des Nervensystems 219
A. Gehirn 220
B. Rückenmark 229
C. Periphere Nerven 235

Seite
16. Syphilis des Sehorgans 238
17. Syphilis des Gehörorgans 246
Drittes Kapitel: Die Prognose, Prophylaxis und Therapie der Syphilis.
1. Die Prognose der Syphilis 248
2. Die Prophylaxis der Syphilis 256
3. Therapie der erworbenen Syphilis 259
Viertes Kapitel: Syphilis congenita 296
1. Ätiologie 298
2. Symptome 305
3. Diagnose 317
4. Prognose 318
5. Prophylaxis 319
6. Therapie 320

Zweiter Abschnitt.

Der weiche Schanker und seine Komplikationen.
1. Der weiche Schanker, Ulcus molle 323
2. Die Lymphdrüsenentzündung, Bubo 333
3. Die Lymphgefäßentzündung, Lymphangoitis 340
4. Phimosis acquisita 341
5. Paraphimosis, spanischer Kragen 343
6. Condyloma acuminatum, Feigwarze 344
7. Balanitis erosiva circinata 347

Dritter Abschnitt.

Der Tripper und seine Komplikationen.
Ätiologie 349
Erstes Kapitel: Der Harnröhrentripper beim Manne 355
a) Symptomatologie 357
b) Anatomie 365
c) Diagnose 367
d) Prognose 376
e) Prophylaxis 378
f) Therapie 381
Zweites Kapitel: Genitale Komplikationen des Trippers beim Manne 398
1. Folliculitis und Cavernitis gonorrhoica 398
2. Cowperitis gonorrhoica 401
3. Prostatitis gonorrhoica 401
4. Spermatocystitis 408
5. Cystitis, Pyelitis und Pyelo-Nephritis 410
6. Lymphangoitis und Lymphadenitis 413
7. Epididymitis und Funiculitis 414
Drittes Kapitel: Der Tripper beim Weibe 421
1. Urethritis gonorrhoica 421
2. Vulvo-Vaginitis gonorrhoica 423
3. Bartholinitis gonorrhoica 426
4. Gonorrhoische Erkrankung des Uterus und der Adnexe 427

Seite

Viertes Kapitel: Die extragenitale Lokalisation der Gonorrhoe.

1. **Der Tripperrheumatismus, Arthritis gonorrhoica** 430
2. **Endocarditis gonorrhoica** 439
3. **Polyneuritis und Myelitis gonorrhoica** 441
4. **Blennorrhagische Exantheme** 442
5. **Gonorrhoea rectalis** 444

Recepte 446

Namenregister 451

Sachregister 462

Einleitung.

Die Lehre von den venerischen Erkrankungen umfaßt drei streng voneinander zu trennende Krankheitsformen: die Syphilis, den weichen Schanker und den Tripper.

Während die Nachrichten über das Vorkommen des Trippers sich bis in die ältesten Zeiten des Menschengeschlechts erstrecken, fehlt uns für das erste Auftreten der Syphilis jeder sichere Anhaltspunkt. Wir wissen nicht, woher die Syphilis zu uns gekommen ist. Die auf vergleichend philologischen Studien beruhende Annahme, daß schon bei den Schriftstellern des Altertums, nach der Ähnlichkeit der Symptome zu schließen, die gleiche Erkrankung beschrieben sei, ist bisher noch nicht bewiesen. Die Überreste, an welchen sich am besten Spuren von Syphilis erkennen ließen, sind die Knochen. Wie aber Virchow stets betonte, ist kein einziger beglaubigter Fall bekannt, wo an einem prähistorischen Knochen in Wirklichkeit Spuren von Syphilis nachgewiesen wären. Ebensowenig findet sich bei den alten Ägyptern oder bei den wilden Völkern irgend ein Anhalt hierfür. Von dem Augenblicke aber, wo die europäischen Nationen auf Seefahrten ausgingen, also namentlich seitdem die Portugiesen und Spanier ihre großen Entdeckungen in der Südsee und im indischen Meere machten, da trifft man in den Gräbern jener Zeit die syphilitischen Knochen. In den Philippinen, in Neu-Kaledonien sehen wir ausgezeichnete Formen, über deren syphilitische Natur nach Virchow gar kein Zweifel sein kann.

Neuerdings verficht besonders Iwan Bloch, allerdings im Gegensatze zu manchen anderen Forschern, z. B. Proksch, den amerikanischen Ursprung der Syphilis. Aus den Berichten des Oviedo, Las Casas und Diaz de Isla gehe hervor, daß die ersten Spuren der Syphilis nach Haiti verfolgt werden können. Von den Inseln konnte die Erkrankung leicht nach Mittelamerika verschleppt werden, wo in der medizinischen Literatur des alten Kulturvolkes der Azteken nicht nur eine genaue Beschreibung der Symptome, sondern auch eine ausgezeichnete Therapie der Lues zu finden sei.

Wie dem auch sei, jedenfalls breitete sich die Syphilis im Jahre 1495 zum ersten Male in ungeahntem Maße aus, als die zügellosen Söldnerscharen Karls VIII. vor den Toren Neapels lagerten. Die Syphilis richtete damals und für die nächste Zeit enorme Verheerungen an. Wenn sie auch seitdem nicht mehr in demselben mörderischen Maße

auftritt, wie früher, so ist sie jedenfalls die am meisten über den ganzen Erdball verbreitete Krankheit.

Sie ist nach Scheube fast allgemein über die tropischen und subtropischen Länder verbreitet. Es sind nur einzelne wenige dem Verkehr noch nicht geöffnete Gegenden in Hinterindien, auf den niederländisch-indischen Inseln, auf Luzon, im Herzen Afrikas, auf Neu-Guinea und einzelnen Inselgruppen der Südsee, im tiefsten Innern Brasiliens, deren Bewohner zurzeit noch von Lues verschont geblieben sind.

Wie die Geschichte der Wissenschaften überhaupt eine Geschichte der Irrtümer darstellt, so können wir dies ganz besonders an der Geschichte der venerischen Erkrankungen (Tripper, weicher Schanker und Syphilis) studieren.

Während noch um die Mitte des 18. Jahrhunderts erfahrene Beobachter wie Balfour und Bell die strenge Scheidung des Trippers von dem Schanker betonten, vermochte John Hunter kurze Zeit darauf (1787) durch die Autorität seiner Stellung und eines, wie sich später herausstellte, unglücklichen Experimentes diese Lehre zu erschüttern. Er impfte von einem Manne, welcher einen gonorrhoischen Ausfluß aus der Harnröhre zu haben schien, auf einen gesunden Menschen (man vermutet auf sich selbst), und zum allgemeinen Erstaunen entwickelte sich ein Schanker mit nachfolgender Lues. Daher vertrat er die Anschauung, daß Gonorrhoe und Syphilis identische Erkrankungen sein müssen **(Unitätslehre).** Wir müssen heute zur Erklärung jenes Experimentes annehmen, daß der Kranke Hunters einen Schanker der Harnröhre hatte. Jedenfalls wurde durch diesen Irrtum der Fortschritt unserer Wissenschaft bedeutend verzögert. Es dauerte fast ein halbes Jahrhundert, bis es Ricord durch seine Impfversuche (1831—1837) gelang, die Huntersche Lehre endgültig zu widerlegen und dafür neue Grundsätze aufzustellen, welche noch jetzt im wesentlichen Geltung haben. Das Ergebnis dieser Impfungen lautete: Der Tripper stellt eine lokale Affektion dar und ist niemals von Syphilis gefolgt. Nachdem dieser eine Kardinalpunkt festgestellt war und für die Folge auch nicht mehr erschüttert wurde, drehte sich der Streit der Meinungen nur immer um die zwei Fragen, welche allerdings von hervorragender praktischer Bedeutung sind: Stellt der weiche Schanker ein lokales Leiden dar, welches niemals von Syphilis begleitet ist, während auf den harten Schanker stets konstitutionelle Erscheinungen folgen? (Lehre der **Dualisten.**) Oder folgt auch auf den weichen Schanker mitunter Syphilis, so daß eine strenge Scheidung zwischen weichem und hartem Schanker überflüssig ist? (Lehre der **Unitarier.**)

Um die Entscheidung dieser beiden Fragen hat sich der wissenschaftliche Streit seit Ricord gedreht. Ricord selbst hatte sich der von Bassereau, Clerc und Rollet begründeten **französischen Dualitätslehre** angeschlossen, wonach man zwei Schankerkontagien annehmen

müsse. Das eine erzeuge den weichen Schanker, welchem niemals allgemeine Erscheinungen folgen, während das andere den harten Schanker hervorrufe, welcher stets von konstitutionellen Symptomen begleitet sei. Im Gegensatze dazu hatte die **deutsche Dualitätslehre** (v. Bärensprung) ein Schanker- und ein Syphiliskontagium angenommen. Das letztere erzeuge die Sklerose, und somit sei diese nicht eine Ursache, sondern bereits eine Folge der konstitutionellen Syphilis.

Die Mehrzahl der Ärzte hatte sich allerdings auf den dualistischen Standpunkt gestellt, wie er auch durch die heutige Entwicklung der Bakteriologie geboten ist. Die Frage ist jetzt definitiv entschieden, seitdem wir nicht nur den Erreger des weichen Schankers, sondern auch den der Syphilis kennen. Damit ist die Unitätslehre endgültig beseitigt.

MEDICAL
1918
LIBRARY

Erster Abschnitt.

Die Syphilis.

Die Syphilis ist eine Infektionskrankheit venerischen Ursprungs. Ihre häufigste Übertragung erfolgt durch den Geschlechtsverkehr von Mensch zu Mensch. Die Einimpfungsstelle sitzt alsdann an den Genitalien, und von hier aus findet eine Durchseuchung des ganzen Organismus statt. Außer dieser gewöhnlichen Art der Ansteckung gibt es allerdings auch noch andere Möglichkeiten, Syphilis zu akquirieren. So wird die Erkrankung durch Küssen, Trinken aus einem gemeinschaftlichen Gefäße, unreine Instrumente u. a. m. übertragen. In diesem Falle kann das Krankheitsgift extragenital an irgend einer beliebigen Körperstelle, z. B. den Lippen, der Mamma, dem Auge, der Tuba Eustachii, usw. in den Körper gelangen, um von hier aus seine verheerende Wirkung zu entfalten. An welcher Stelle aber auch immer das syphilitische Virus in den Organismus eingedrungen sein mag, stets bleibt seine Wirkung dieselbe. Es wird eine Allgemeininfektion erzeugt.

A. Ätiologie der Syphilis.

Es bedeutet einen Markstein in der Geschichte der Syphilis, als es Schaudinn und Erich Hoffmann (1905), gelang im Gewebsaft einer ausgeschnittenen syphilitischen Papel die lebende **Spirochaete pallida** zu entdecken. Seitdem sind von den verschiedensten Seiten so zahlreiche Untersuchungen an allen syphilitischen Krankheitsprodukten mit dem gleichen positiven Erfolge ausgeführt worden, daß man wohl berechtigt ist, die Spirochaete pallida als den Krankheitserreger der Syphilis zu bezeichnen. Zwar fehlen uns noch Kulturversuche und experimentelle Übertragungen der Lues durch Reinkulturen auf die hierfür empfänglichen Tiere, um den vollgültigen Beweis der Pathogenität dieser Spirochaete zu erbringen. Indessen wäre dies ein zu weitgehender Skeptizismus gegenüber den immer und immer wieder bestätigten Befunden des Vorkommens der Spirochaete pallida in allen Krankheitsprodukten der erworbenen und der vererbten Syphilis. Dazu kommt, daß diese Spirochäte niemals in gesundem oder nicht syphilitisch erkranktem Gewebe gefunden ist, während sie bei der experimentellen Syphilis der

Affen von Metschnikoff, Schaudinn, Hoffmann, Neisser, Finger und Landsteiner, R. Kraus und anderen gleichfalls stets gefunden wurde. Jedenfalls geht aus allen bisherigen Mitteilungen mit Sicherheit hervor, daß **diagnostisch** bereits die Frage dahin entschieden ist: wo Spirochaete pallida vorhanden ist, haben wir die Berechtigung, Lues sicher anzunehmen. Natürlich sind negative Befunde bedeutungslos.

Nach Hoffmann sind für die Syphilisspirochäte folgende Merkmale charakteristisch: 1. Das „Verhältnis zwischen Fadenlänge und Dünne; bei äußerster Feinheit des Fadens ($^1/_4$ μ) besteht eine große Länge (10—15 μ im Durchschnitt, doch oft mehr). 2. Sehr geringes Lichtbrechungsvermögen im frischen Präparat, daher überhaupt nur mit besten Apochromaten sichtbar. 3. Enden stets spitz und oft in lange Endfäden auslaufend. 4. Bewegungen schraubend (um die Längsachse); seitliche pendelnde Bewegungen; Ortsbewegungen vorwärts und rückwärts, doch weniger lebhaft; steht oft lange Zeit still, an einen Erythrocyten usw. angeheftet, während sie nur rotierende und geringe seitliche Beugebewegungen ausführt. 5. Spirale besitzt tiefe, steile und sehr regelmäßige Windungen von Korkzieherform. Faden auffallend dünn im Vergleich zur Windungslänge und Tiefe. 6. Verhältnis der Länge zur Tiefe der Windungen meist größer als 1, nämlich 1,0—1,2 : 1,0—1,5 μ. 7. Große Elastizität und Formbeständigkeit der Spirale, daher schwerer deformierbar. 8. Auffallend geringe Variationsbreite in bezug auf die Form; nur die Länge (also auch Zahl der Windungen) wechselnd. 9. Färbt sich nach Giemsa rot (gleichmäßig verteilte Chromidialsubstanz).“

Zur besseren Veranschaulichung dieser Verhältnisse habe ich auf Tafel I eine naturgetreue Abbildung dieser Spirochäte herstellen lassen. In Figur 1 sieht man die Spirochaete pallida, nach einem mir freundlichst von Dr. Flügel in Wiesbaden zur Verfügung gestellten Präparate von einem Ausstrichpräparate des Ulcus durum. Figur 2 stellt die Spirochaete pallida nach einem mir von meinem Freunde Dr. Dreyer in Köln übergebenen Präparate, im Schnitte eines Ulcus durum dar und ebenso Figur 3 die Spirochäte in der Nebenniere bei kongenitaler Lues.

Da aber mitunter die Unterscheidung der Spirochaete refringens von der Syphilisspirochäte Schwierigkeit machen könnte, so sei hier gleich auf Figur 4 aufmerksam gemacht. Dieselbe stellt im dunkleren Teile die refringens nach einem mir von Dreyer freundlichst überlassenen Schnitte in einem Condyloma acuminatum dar, während in dem helleren Teile die Spirochaete refringens im Ausstrichpräparate einer Balanitis erosiva gezeichnet ist. Indessen ist eine Verwechslung wohl kaum möglich. Die Spirochaete refringens zeigt viel plumpere Formen und bei Giemsa-Färbung einen dunkelblauen Farbenton. Die Windungen sind flacher, unregelmäßig und verlaufen peitschenschnurartig.

Nach Hoffmann sind außerdem die seitlichen Bewegungen viel lebhafter, es bestehen aalartige Schlängelungen und schnellerer Ortswechsel. Sie heftet sich seltener an Zellen usw. an und reißt sich schneller los. Sie ist weicher und biegsamer, daher ihre Form veränderlicher. Es besteht eine große Variabilität, daher finden sich stets alle Übergänge von kleineren zu größeren, von dickeren zu dünneren Exemplaren, wie aus Figur 4 auf Tafel I ersichtlich.

Die **Darstellung** der Spirochaete pallida gelingt immer noch am besten mit der zuerst von Schaudinn und Hoffmann angewandten Giemsa-Methode, welche später nur ein wenig abgeändert wurde. Man härtet den lufttrockenen, sehr dünnen Ausstrich in Alkohol absolut. (15—20 Minuten) und tupft mit Fließpapier ab. Alsdann wird die Farblösung (Azur II—Eosin 3,0 Azur II 0,8 Glyzerin [Merck, chemisch rein] 250,0 Methylalkohol [Kahlbaum I] 250,0) mit destilliertem Wasser verdünnt in einem weiten, graduierten Reagenzglas unter Umschütteln (einen Tropfen der Farblösung auf etwa 1 ccm Wasser), wobei man die Farblösung am besten aus einer Tropfflasche hinzufließen läßt. Dem destillierten Wasser kann man, bevor man es mit dem Farbstoff mischt, etwas Kaliumkarbonat (1—10 Tropfen einer 1‰igen Lösung) hinzufügen. Das Präparat wird alsdann ohne jeden Verzug mit der soeben verdünnten Lösung übergossen. Die Färbedauer beträgt 10—15 Minuten, bei einstündiger Einwirkung des Farbgemisches ist das Optimum erreicht. Aldann erfolgt Abwaschen im scharfen Wasserstrahl, Abtupfen mit Fließpapier, Trockenwerdenlassen und Einbetten in Kanadabalsam.

Für die **Untersuchung** bewähren sich ausgezeichnet Präparate, welche nach gründlicher Reinigung aus dem Reizserum hergestellt sind. Reibt man nach Hoffmann „mit einer Platinöse die Oberfläche eines erodierten Primäraffektes oder einer Papel, so quillt gewöhnlich nach kurzer Zeit reichlich Serum hervor welches sowohl zur frischen Untersuchung wie auch zur Herstellung dünner Ausstriche sehr geeignet ist". Thalmanns Empfehlung, mit Alkohol zu betupfen, um den Serumstrom zu vermehren, können wir bestätigen. Oftmals ist das durch Kratzen mit einem Platinspatel oder Löffel gewonnene Geschabe noch besser, besonders wenn man sich an die Peripherie der Erosion hält (Hoffmann).

Geübten, mit scharfem Auge begabten Beobachtern empfiehlt Hoffmann die **frische** Untersuchung. Er wählt das einfache mit Vaselin umrahmte Deckglaspräparat, in welchem er sowohl wie Beer die Spirochäte bei Luftabschluß wochenlang beweglich erhalten konnten.

Der Nachweis der **Spirochäten im Gewebe** gelingt am besten mit dem von Levaditi eingeführten Verfahren. Kleine Organstücke werden in 10% Formalinlösung und Alkohol steigender Konzentration gehärtet. Alsdann verbleiben sie 3 Tage lang mit einer 1,5% Argentum nitricum-Lösung bei 38° im Brutschrank, worauf sie ohne vorheriges Wässern für 24 Stunden bei Zimmertemperatur in eine Lösung von Pyrogallussäure 4,0 Formol 5,0 Aq. dest. ad 100,0 kommen. Nach Abspülung in destilliertem Wasser werden die Stücke in Alkohol steigender Konzentration entwässert, in Xylol aufgehellt und in Paraffin eingebettet. Die sehr dünnen Schnitte werden durch Xylol vom Paraffin befreit und in Kanadabalsam montiert.

In zahlreichen bisherigen Beobachtungen fand sich die Spirochaete pallida hauptsächlich extracellulär und verlief vorwiegend den Gefäßen entlang oder verbreitete sich in den Saftkanälchen. Ob die zahlreichsten Spirochäten auch in den am stärksten veränderten Organen zu finden sind oder kein proportionales Verhältnis zwischen Spirochäten-

befund und Gewebsveärnderungen besteht, ist bisher ebensowenig sicher entschieden wie die Frage, ob etwa die Spirochätenmenge mit dem Alter des Erkrankungsprozesses abnimmt.

Die meisten Forscher nehmen mit Hoffmann wegen der Flexibilität des Spirochätenleibes und der Art der Teilung an, daß die Spirochaete pallida zu den Protozoen gehört. Ganz besonders weise Krzysztalowicz und Siedlecki hierfür auf das Vorhandensein eines Kernes in dem beweglichen Körper, dessen Form somit veränderlich ist, hin.

Vielleicht haben die von Siegel in Form von sehr stark lichtbrechenden, runden oder birnenförmigen Körperchen mit Eigenbewegungen beschriebenen Protozoen, welche er als Flagellaten anspricht und als Cytorrhyctes luis bezeichnet, irgend eine Beziehung zu der Spirochaete pallida. Wenigstens läßt Ferd. Winkler die Möglichkeit offen, daß der Cytorrhyctes eine anscheinend nicht infektiöse Entwicklungsform der Spirochäte sei, da er an nach Levaditis Silberimprägnationsmethode gefärbten Präparaten, die mit Toluidinblau nachgefärbt waren, neben den schwarzen Spirochäten blaue Cytorrhycten vorfand.

B. **Die experimentelle Syphilisforschung.**

Auch auf diesem Gebiete sind seit einigen Jahren ungeahnte Fortschritte zu verzeichnen. Seitdem Metschnikoff und Roux (1903) gezeigt hatten, daß die Affen für Syphilis empfänglich sind, hat eine Reihe von Forschern, unter denen ich Lassar, Neisser, Finger und Landsteiner, R. Kraus, Hoffmann nenne, uns wichtige Aufschlüsse über dieses Gebiet gegeben, deren Tragweite sich noch nicht übersehen läßt. Indes nicht nur auf Affen, sondern auch auf Kaninchen (Bertarelli) und Hunde (Hoffmann und Brüning, Bertarelli) ist die Übertragung derSyphilis gelungen.

Ganz besondere Verdienste haben sich aber Neisser und seine Schüler, welche diesen Studien in Batavia obliegen, um die experimentelle Syphilisforschung erworben. Danach können wir als sicher annehmen, daß sämtliche echte Affen für Syphilisgift empfänglich sind. „Nach einer durchschnittlich drei- bis vierwöchentlichen Inkubationszeit, die aber ganz wie beim Menschen unter Umständen sich auf 50 und 60 Tage ausdehnen und auf 12 Tage beschränken kann, entstehen Affektionen an der Impfstelle, welche nach Verlauf, Aussehen und histologischem Bau durchaus dem entsprechen, was wir beim Menschen als typische Initialsklerose bezeichnen“ (Neisser). In diesen Produkten findet sich beim Affen dieselbe Spirochaete pallida wie beim Menschen. Besonders beweiskräftig scheinen Neisser die von Hoffmann mit Syphilisblut erzeugten und reichliche Spirochäten enthaltenden Primäraffekte sowie die Thibiergeschen Serienimpfungen.

Ein bemerkenswerter Unterschied besteht aber nach Neisser darin, daß die Impfungen bei höheren Affen leichter und regelmäßiger angehen als bei niederen Affen. Erstere konnten anscheinend an jeder beliebige

Körperstelle erfolgreich geimpft werden, während es bei den niederen Affen, speziell bei den Makaken, bisher nur gelang, an den Augenbrauen und am Penis typische Primäraffekte zu erzeugen. Dazu kommt, daß bei den höheren Affen die Impfung schon bei einfachem Impfstich oder Strich haftet, während bei den niederen Tieren die Anwendung einer exakteren Technik, die Anlegung von Taschen und tieferen Skarifikationen sowie die Benutzung von reichlichem Material, am besten Papelbrei, dessen Gewebspartikel in die Tasche eingebracht werden, zur Erzielung einer Haftung nötig ist (Finger). Auf diese Weise konnte Finger auch bei den niederen Affen die Impfung in Generationen fortsetzen, ohne daß eine Abschwächung des Virus für diese Spezies eingetreten wäre. Weiter findet man aber nur bei den anthropoiden Affen eine generalisierte Syphilis, während bei den niederen Affen niemals sichere disseminierte sekundäre Erscheinungen beobachtet sind. Aber dennoch zeigen auch die niederen Affen eine allgemeine Syphilis, nur findet nach Neissers Versuchen in den inneren Organen der niederen Affen eine gewisse Abschwächung statt. Denn es gelang zwar verhältnismäßig leicht und regelmäßig, niedere Affen wieder mit Primäraffekten anderer niederer Affen zu infizieren. Dagegen schlugen auffallend häufig die Versuche fehl, niedere Affen mit Milz und Knochenmark anderer niederer Affen kutan zu infizieren, während dieselben Organe bei höheren Affen mit Leichtigkeit typische Syphilis erzeugen. Neisser konnte Milz, Knochenmark, Drüsen und Hoden als Parasitenherde nachweisen, während sich die übrigen Körperorgane als steril erwiesen. Das Knochenmark, in welchem bei niederen Affen Schaudinn Spirochäten nachgewiesen hat, war am häufigsten Sitz des Virus. In der Milz hat Zabolotny Spirochäten nachgewiesen, und die Hoden erwiesen sich hin und wieder als infektiös, wo Milz- und Knochenmarkimpfungen versagten.

Weiter führten aber Neisser seine serodiagnostischen Untersuchungen dazu, eine Scheidung zwischen latenten und geheilten Fällen machen zu können. Es wurde versucht, die Komplementablenkung als Reagens für vorhandene Immunkörper bei Syphilis zu benutzen. In der Tat gelang es Wassermann, Neisser und Bruck mit Hilfe einer auf dem Prinzip der Bordetschen Komplementbindung beruhenden Methodik, im Serum von mit syphilitischem Material vorbehandelten Affen spezifische Antikörper gegen luetische Substanzen und zweitens, mit Hilfe dieser Immunseren, in syphilitischen Produkten spezifische Luesstoffe (Antigene) nachzuweisen. Die Untersuchung des Blutserums auf Antikörper scheint bei deren Anwesenheit zu bedeuten, daß wir es mit einem Organismus zu tun haben, der von Syphilis durchseucht worden ist. Anderseits bedeutet der positive Nachweis von Antigenen, jenem spezifischen von den Spirochäten gelieferten, die Anti-

körper erzeugenden Krankheitsstoff, daß wir es mit einem noch kranken, virusbeherbergenden Individuum zu tun haben.

Sonach deutet nach Neisser positive Antigenreaktion anscheinend auf noch bestehende Spirochätenanwesenheit im Körper hin. Positive Antikörperreaktion ist aber nur in dem Sinne verwertbar, daß man es mit einem zu irgend einer Zeit des Lebens infizierten Individuum zu tun hat, ohne daß wir uns vorläufig eine Vorstellung darüber machen können, ob wir es mit einem noch kranken oder vielleicht immunen Individuum zu tun haben.

So haben in der Tat die von Wassermann, Neisser und Karl Bruck angewandten Methoden der Komplementbindung, wodurch man imstande ist, kleinste Mengen spezifischer Stoffe im Reagensglas nachzuweisen, auch für die Serodiagnostik der Lues bereits zu verwertbaren Resultaten geführt. Vor allem gelingt es, durch diese Reaktion den Nachweis zu führen, ob ein bestimmtes Organ syphilitische Substanzen beherbergt.

Nach den Untersuchungen von Klingmüller und Baermann, welche von Metschnikoff und Roux bestätigt wurden, gehört das syphilitische Virus zu den nicht filtrierbaren Infektionsstoffen und ist an die Gegenwart von Blut sowie Gewebe gebunden. Während diese Autoren mit Hautsyphiliden experimentiert hatten, berichtet allerdings Janke, daß ihm mit einem Gemisch von inneren Organen eines anscheinend nicht macerierten totgeborenen syphilitischen Kindes im Alter von etwa 6 Monaten die Filtration von Syphilisvirus gelungen ist. Indes geht doch die häufigste Art der Ansteckung von syphilitischen Effloreszenzen aus. Sitzen diese an den Geschlechtsteilen, so wird, wie es gewöhnlich geschieht, durch die Kohabitation eine Infektion vollzogen. Allerdings ist ein weiteres unbedingtes Erfordernis, daß syphilitisches Virus eine offene Eingangspforte, und sei es eine noch so kleine Läsion der Oberhaut oder Schleimhaut, zum Eindringen in den Körper findet. Daher braucht z. B. bei der Kohabitation mit einer syphilitischen Frau die Erkrankung nicht stets auf einen gesunden Menschen übertragen zu werden, während ein unscheinbarer Einriß hierbei oder beim Küssen die Ansteckung wahrscheinlich, meist sogar gewiß macht. Daß durch einen Biß oder Tätowierung Syphilis übertragen werden kann, ist leicht verständlich. Dagegen werden wir allen Angaben gegenüber, welche uns so oft von Kranken gemacht werden, daß sie der Benutzung eines fremden Klosetts oder dem Schlafen in einem Bette, in welchem früher ein Syphilitiker gelegen hat, ihre Erkrankung verdanken, den größten Skeptizismus bewahren. Erinnern wir uns des alten Ausspruchs: „quivis syphiliticus est mendax“, so werden wir bei späteren Nachforschungen dem wahren Tatbestande näherkommen.

Wir können die eben angedeuteten Übertragungsmöglichkeiten nicht zugeben, da wir Grund zu der Annahme haben, daß syphilitisches Virus sehr bald, nachdem es den Körper verlassen hat, seine Infektiosität verliert. Auch für R. Kraus scheinen gewisse Anhaltspunkte dafür zu sprechen, daß die Spirochaete pallida im Gewebe außerhalb des Organismus sehr schnell zugrunde geht. Hierauf weisen schon die Versuche von W. Boeck hin, welcher Virus von einem syphilitischen Individuum auf Leinwand eintrocknen ließ, nach einem Tage aufweichte, mit einer Lanzette überimpfte und in sieben Versuchen stets negativen Erfolg hatte. Allerdings glaubt Lang einen ganz unzweifelhaften Fall von Syphilisinfektion an der Leiche beobachtet zu haben.

Gegenüber der direkten Ansteckung, wie sie durch Geschlechtsverkehr, Küssen usw. statt hat, treten die zuletzt genannten Arten von indirekter Ansteckung bedeutend in den Hintergrund, obwohl ihr Vorkommen nicht zu bezweifeln ist. So kann z. B. durch Schröpfköpfe eine Infektion erfolgen, ebenso durch eine Zahnbürste, welche ein syphilitisches Individuum mit Geschwüren im Munde gleich nach dem Gebrauche einem gesunden Menschen gibt, wenn letzterer sich dabei eine Schleimhautverletzung zuzieht. Auch die oft erwogene Möglichkeit der Übertragung von Syphilis durch unsaubere Instrumente, Zahnzangen, den Höllensteinstift oder Rasiermesser (Cochez, Feibes) wird doch immerhin selten eintreten. Dagegen haben Ärzte und Hebammen sich bei der Untersuchung eines syphilitischen Individuums vorzusehen, ob sie keine ihres Epithels beraubte Stelle am Finger haben. Die Übertragung der Syphilis bei der rituellen Zirkumzision gehört wohl heutzutage zu den Seltenheiten. Die physiologischen Sekrete eines syphilitischen Menschen, Tränen, Speichel, Milch und Schweiß, scheinen die Krankheit nicht zu vermitteln. Experimente, welche von Diday mit Tränen und von Pardova mit Milch angestellt wurden, haben zu negativen Resultaten geführt, während einige gegenteilige klinische, allerdings nicht ganz eindeutige Beobachtungen vorliegen. Aber auch Finger und Landsteiner konnten erweisen, daß die Milch syphilitischer Wöchnerinnen bei Tierimpfungen unwirksam ist.

Über das **Sperma** sprechen wir zwar später noch ausführlich in dem Kapitel der kongenitalen Lues. Indes wollen wir doch nicht versäumen auch hier gleich zu betonen, daß Finger und Landsteiner den Nachweis der Virulenz des Sperma in je einem Falle von spezifischer Erkrankung des Hodens bei älterer Lues, andrerseits von frischer Lues ohne Hodenaffektion erbringen konnten. Daraus ist der wichtige Schluß berechtigt, daß in dem Sperma des Syphilitischen infektiöse Eigenschaften vorhanden sein können, selbst wenn keine syphilitische Erkrankung des Genitale vorliegt. Dadurch sind die alten Mireurschen negativen Impfergebnisse der Kontagiosität des Sperma widerlegt.

Das **Blutserum** scheint nicht infektiös zu sein, während die Blutkörperchen oder mit dem Blute übertragene Gewebspartikelchen die

Ansteckung erzeugen. Ebenso erfolgt die Übertragung der Lues nicht durch reine Vaccine-Lymphe, wohl aber, sobald Blut oder kleinste Teile eines syphilitischen Infiltrats der Lymphe beigemengt sind.

In völlig einwandfreier Weise hat E. Hoffmann die Kontagiosität des **Blutes** während der Frühperiode der Syphilis erwiesen. Zwar hatten schon früher Waller (1851), der Pfälzer Anonymus (1856), Lindwurm (1862) und Pellizzari (1862) positive Resultate erhalten. Aber in der exakten, dem heutigen Stande der Wissenschaft entsprechenden Weise hat erst E. Hoffmann (1905) nachgewiesen, daß schon 40 Tage nach der Infektion, also etwa 3 bis 4 Wochen vor Ausbruch der Roseola, der Krankheitserreger im Blute kreist und daß er, wenigstens bei unbehandelter Lues, noch 6 Monate nach Beginn der Erkrankung im strömenden Blute vorhanden sein kann. E. Hoffmann betont aber mit Recht, daß aus der Gesamtheit der früher am Menschen und jetzt von ihm am Affen angestellten Versuche in Übereinstimmung mit den klinischen Erfahrungen und den oft negativen Spirochätenbefunden hervorgeht, daß im strömenden Blute das Virus jedenfalls nur in geringer Menge oder vielleicht in abgeschwächter Form vorhanden ist, da die Impfung nur in einem Bruchteil der Fälle glückt. Jedenfalls gelang es E. Hoffmann, durch kutane Impfung mit unter allen Kautelen entnommenem Blute an der Augenbraue eines Makaken einen syphilitischen Primäraffekt zu erzeugen und an diesem die Spirochaete pallida nachzuweisen. Bei Blutentnahme aus gesunder Haut haben übrigens Noeggerath-Staehelin und Zabolotny Spirochäten nachweisen können.

C. Verlauf der Syphilis.

Die Syphilis zeigt einen exquisit chronischen Verlauf. Die ersten Tage nach der Infektion ist mitunter nur ein ganz kleiner Epithelverlust oder Einriß zu sehen, welcher in kurzem verheilt. An der Impfstelle erscheint aber in einem Zeitraume, welcher zwischen 10—42 Tagen schwankt, im Durchschnitt drei bis vier Wochen beträgt, ein harter Schanker. Man bezeichnet jene Zeit von der Infektion bis zum Erscheinen des harten Schankers als **erstes Inkubationsstadium**. Nach einem weiteren Zeitraume, welcher zwischen 8—159 Tagen schwankt, gewöhnlich nach 6—12 Wochen, dem sogenannten **zweiten Inkubationsstadium,** stellen sich dann die konstitutionellen Erscheinungen der Syphilis ein. Diese äußern sich einerseits in der Beteiligung des Lymphgefäßsystems, andrerseits nimmt der Gesamtorganismus an der Erkrankung durch Fieber, Anämie, Milzschwellung und Albuminurie teil. Hierin gleicht also die Lues andern Infektionskrankheiten, z. B. dem Typhus abdominalis. Als Ausdruck der Gesamtinfektion des Organismus sind die **konstitutionellen Symptome** der Syphilis anzusehen. Die Lymphdrüsen des ganzen Körpers schwellen beträchtlich an, sind aber schmerzlos und indolent. Währenddessen zeigen sich auf der Haut Flecke, Knötchen und Pusteln, welche, in leichteren und schwereren Formen, in mannigfacher Kombination abwechseln. Sie verschwinden teils von selbst, teils unter einer zweckmäßigen Therapie, um nach einige

Zeit wieder zu erscheinen. Außer der Haut können aber auch die Haare und Nägel von der Erkrankung ergriffen werden, und bald folgen die Schleimhäute nach. Wenn von diesen auch zunächst und am häufigsten die Mundschleimhaut betroffen wird, so ist doch später die Beteiligung der übrigen Schleimhäute, Nase, Kehlkopf, Mastdarm usw. nicht ausgeschlossen. Im weiteren Verlaufe können die Knochen, der Hoden, das Auge, das Gehirn erkranken, kurz, es gibt kein Organ, welches von Syphilis verschont bliebe.

Im allgemeinen hat man seit Ricord im Verlaufe der Lues ein **sekundäres** und ein **tertiäres Stadium** unterschieden, welche in ihrer Zeitfolge streng voneinander getrennt seien. Die sekundären Erscheinungen sollten sich als Frühsymptome, als einfachere, leichtere Reizungszustände darstellen, während die tertiären Erscheinungen die Spätsymptome repräsentieren würden. Sie hätten als gummöse Prozesse mehr den Charakter der Neubildung. Es ist richtig, daß gewöhnlich die Syphilis in ihrem sozusagen physiologischen Verlaufe eine ganz bestimmte Entwicklung zeigt. In der ersten Zeit nach der Infektion erscheinen mehr die leichten Reizzustände, in einer späteren Zeit die schweren gummösen Störungen. Hiervon kommen aber mannigfache Ausnahmen vor. So wie man nicht berechtigt ist, unter allen Umständen die sekundären Symptome als die leichten, die tertiären als die schweren hinzustellen, ebensowenig ist die Aufstellung einer so starren systematischen Chronologie, wie sie Ricord einführte, durch die klinische Erfahrung berechtigt. Wir sehen heutzutage gar nicht selten, daß im sogenannten sekundären Stadium der Lues sich bereits tertiäre Symptome finden. Das Umgekehrte ist ebenfalls zu beobachten. Daher lassen wir eine derartige strenge Scheidung fallen. Woher die Unregelmäßigkeit in dem Auftreten der Erscheinungen bei manchen Kranken kommt, können wir nicht stets bestimmen. Vielleicht daß hier oft eine schlechte Körperkonstitution des Betreffenden oder Verschiedenheit des Virus resp. Schwere der Infektion mitwirken.

Wir begnügen uns, mit Virchow im Verlaufe der Lues zwei Entwicklungsreihen zu unterscheiden. Die **einfach hyperplastischen Bildungen** erzeugen an jedem Gewebe homologe Produktionen, sind einfachere Reizungszustände und als solche die leichtere, aber die stark kontagiöse Affektion. Sie stellen sich häufig im frühen Stadium der Lues ein, kommen aber auch im späteren Verlaufe vor. Hiervon zu trennen sind die **Gummigeschwülste** als die schwereren Formen. Sie bevorzugen zwar die Spätperiode, können aber zu allen Zeiten der Erkrankung auftreten. Die Produkte der ersten Art vermitteln leicht bei ihrer Übertragung auf ein gesundes Individuum die Infektion. Die Gummigeschwülste sind weniger leicht überimpfbar, doch steht nach neueren Untersuchungen von Neisser, sowie von Finger und Land-

steiner fest, daß auch sie, besonders in den noch nicht offenen, zerfallenen und vereiterten Formen, kontagiös sind.

Wie wir eben angedeutet haben, wird der Organismus, nachdem er von dem syphilitischen Virus durchseucht ist, eine Zeitlang von den verschiedensten Symptomen heimgesucht. Mildere wechseln mit hartnäckigeren ab. Dies geht gewöhnlich ein bis zwei Jahre hin. Die Krankheit befindet sich, wie wir uns ausdrücken, im Stadium der **Latenz.** Der Kranke fühlt sich ganz gesund und zeigt außer einigen vergrößerten Drüsen, welche entweder nicht besonders behandelt wurden oder der Therapie hartnäckigen Widerstand geleistet hatten, keine abnormen Erscheinungen. Der Patient kann auch weiter dauernd gesund bleiben.

Andrerseits kommt es nicht selten vor, daß sich mehrere Jahre oder gar Jahrzehnte nach der Infektion Rezidive in Form schwerer gummöser Prozesse einstellen. Bei einer sorgfältigen Behandlung wird allerdings nur die Minderzahl von dem **Tertiarismus** befallen. Nach der Statistik der meisten Beobachter beträgt dieselbe zwischen sechs und zehn, nach Haslunds Erfahrungen allerdings sogar zwölf Prozent. Der Zeitraum, welcher von der Infektion bis zum Auftreten der gummösen Erscheinungen verfließt, ist verschieden groß. Nach einer Zusammenstellung Fourniers, welche wohl allgemein bestätigt ist, erscheinen die meisten gummösen Affektionen im zweiten, dritten und vierten Jahre. Alsdann werden sie immer seltener, vom zehnten bis zum vierzigsten Jahre nach der Infektion treten sie nur vereinzelt auf, um nach dieser Zeit ganz ausnahmsweise vorzukommen. Wovon es abhängt, ob in dem einen Falle gummöse Prozesse auftreten, in dem anderen nicht, können wir nicht immer entscheiden. Sicher ist die Art der Behandlung hierauf von Einfluß. Den besten Schutz gegen den Tertiarismus bietet eine energische, lange genug fortgesetzte Quecksilberbehandlung.

Aus zahlreichen Statistiken (u. a. Raff, Lion, Weber), welchen nur eine gegenteilige Chr. Gröns gegenübersteht, wissen wir, daß die wiederholt mit Quecksilber behandelten Fälle eine geringere Neigung haben, tertiär zu werden, als nur einmal oder gar nicht mit diesem spezifischen Heilmittel versehene.

Außerdem wirken Alkoholismus, schlechte Lebensverhältnisse, Traumen als veranlassendes Moment mit. Die Einwirkung der letzteren Schädlichkeit können wir häufig an der Haut, dem Knochensystem, der Zunge und dem Hoden verfolgen. Oft genug aber wissen wir gar keinen ausreichenden Grund. Während bei den Frühformen der Lues hauptsächlich Haut und Schleimhäute affiziert sind, ist unter den Spätformen zwar auch die Haut in erster Reihe beteiligt, dann aber folgen in der Häufigkeitsskala das Nerven- und Knochensystem, die Schleimhäute und schließlich die inneren Organe. Im einzelnen weichen die verschiedenen Statistiken etwas voneinander ab. Es scheint der Prozentsatz in der Beteiligung der einzelnen Organe je nach den verschiedenen Ländern, der sozialen Stellung und dem Geschlechte zu schwanken.

Der heimtückische Charakter zeigt sich in einer Reihe von Fällen noch darin, daß der durchseuchte Organismus, während er selbst vollkommen gesund scheint, doch das syphilitische Virus auf die Nachkommenschaft übertragen kann. Wann und in welcher Weise dies geschieht, besprechen wir bei dem Kapitel der **kongenitalen Syphilis.**

Es hat sich herausgestellt, daß gewisse, im Anfange dieses Jahrhunderts in einzelnen Länderstrichen ausgebrochene Epidemien, welche mit besonderen Namen belegt wurden, nichts anderes als Syphilisformen darstellen. Diese wurden nur von den Ärzten nicht erkannt, weil sie erst spät zur Beobachtung kamen und, arg vernachlässigt, besonders schweren Verlauf nahmen. So ging es mit der Skerlievo in Dalmatien, einer nach einem kleinen Dorfe in der Nähe von Fiume benannten Endemie, ähnlich mit der Jütländischen Krankheit, der Sibbens in Schottland und anderen. Mit dem Fortschritte der Kultur in den betreffenden Länderstrichen und der besseren Kenntnis der Lues bei den Ärzten ist auch die Besonderheit dieser endemischen Syphiloide geschwunden.

Im allgemeinen ist der Verlauf der Lues heutzutage ein milder. Während früher, besonders in den ersten größeren Epidemien, die Sterblichkeit eine sehr große war, gehört ein derartiger Ausgang heute zu den Ausnahmen. Es kommen Fälle von sogenannter galoppierender Syphilis, **Lues maligna**, vor, wo gleich im Anfange der Erkrankung die schweren Erscheinungsformen sich Schlag auf Schlag folgen und unbeeinflußt durch unsere Therapie dem Kranken gefährlich werden. Ebenso beobachtet man mitunter das Auftreten von amyloider Degeneration und dadurch bedingten Exitus letalis. Aber das sind immerhin seltene Ereignisse. Der dezimierende Charakter der Erkrankung zeigt sich nur, wenn bisher vollkommen verschonte Völkerstämme ergriffen werden.

Eine Eigenschaft hat die Lues noch mit einer Reihe anderer Infektionskrankheiten gemeinsam, das ist die **Immunität.** In den ersten zwei bis drei Jahren (von anderen werden vier bis fünf angenommen) zeigt die Lues die höchste Infektiosität, und während dieser Zeit ist der Kranke gegen eine neue Infektion immun. Allmählich erlischt, besonders unter dem Einflusse der Behandlung, die Infektionsfähigkeit, und es kann eine **Reinfectio syphilitica** eintreten. Das sind aber immerhin Ausnahmen, welche nur die Regel bestätigen, und bei ihnen verging meist eine lange Reihe von Jahren nach der ersten Infektion, bis es zu einer neuen kam.

Die neueren experimentellen Untersuchungen von Neißer, Finger und Landsteiner, sowie von R. Kraus haben uns aber doch gelehrt, daß unsere Anschauungen über die absolute Immunität bei der Lues etwas abgeändert werden müssen. Zwar besteht die Immunität nicht absolut, aber doch sehr weitgehend. Indessen ist vor allem durch ihre Versuche bewiesen, daß die Unempfänglichkeit der Haut syphilitisch kranker Individuen gegen erneute Inokulationen nicht in dem früher angenommenen Maße besteht. Es ergibt sich fast das Gegenteil unserer früheren Anschauungen, daß nämlich Syphilitiker aller Stadien auf Syphilisvirus mit örtlichen spezifischen Erscheinungen reagieren. Es entwickeln sich

Sklerosen, solange die Allgemeindurchseuchung und spezifische Gewebsumstimmung sich noch nicht vollzogen haben. Später erscheinen mehr oder weniger große Papeln, welche um so entwickelter sind, je frischer die Syphilis. So erwirbt mithin „der Syphilitische schon zur Zeit der Bildung des syphilitischen Initialaffektes eine sich an Intensität allmählich steigernde Immunität, die aber zur Zeit des fertigen Initialaffektes noch nicht absolut ist, so daß selbst spontane Superinfektionen noch möglich sind. Die Intensität der Immunität nimmt noch weiter zu, ohne aber selbst im Sekundärstadium absolut zu werden. In diesem Stadium setzt das im Körper vorhandene Virus zahlreiche Erkrankungsherde, die an Intensität allerdings hinter dem Primäraffekte zurückstehen. Daß im Sekundärstadium im ganzen die Immunität weiterhin zunimmt, ergibt sich daraus, daß die Rezidive stets spärlichere und geringere Erscheinungen erzeugen, sich immer weniger Virus in den Affekten findet und endlich die Symptome der Syphilis aussetzen“ (Finger).

Erstes Kapitel.

Der syphilitische Primäraffekt.

(Harter Schanker, Sklerose.)

Auf dem Wege einer Verletzung der Oberfläche, welche erst im Augenblicke der Infektion entsteht, oder bereits vorher existierte, gelangt das syphilitische Virus in den Organismus. Als erster Ausdruck der Infektion zeigt sich dann nach zwei bis drei Wochen der harte Schanker, von dem aus die Überschwemmung des Körpers mit syphilitischem Virus stattfindet. Früher hatte man angenommen, daß mitunter Virus direkt trotz unverletzter Haut in den Körper eindringen könne, ohne an der Impfstelle einen Primäraffekt zu erzeugen. Man bezeichnete dies als Syphilis d'emblée. Je mehr man aber gelernt hat, den Primäraffekt auch an verborgenen Körperstellen zu suchen, wo man ihn früher nicht vermutete, desto seltener sind Fälle solcher Art berichtet worden. Daher ist die Vermutung berechtigt, daß die älteren Fälle von Syphilis d'emblée einer ernsten Kritik nicht standhalten. Durch die noch später zu besprechende symptomatische Drüsenschwellung, welche sich zuerst in nächster Nähe des Infektionsherdes zeigt, wird die Auffindung der Infektionsstelle erleichtert.

Der **harte Schanker** stellt keinen feststehenden unabänderlichen Typus dar. Wir fassen der Einfachheit halber darunter eine Anzahl an der Impfstelle des syphilitischen Virus entstehender Eruptionen zusammen, welche in der späteren Entwicklung viele gemeinschaftliche Merkmale zeigen und vor allem eine Infektion des gesamten Organismus, die Lues, herbeiführen.

Gewöhnlich erscheint an der Impfstelle ein kleines, von einem roten Hofe umgebenes Knötchen. In der Mitte desselben bildet sich zunächst ein Schüppchen und bald darauf eine Eiterpustel. Dieselbe platzt, und nach vier bis fünf Tagen liegt ein drei bis vier Millimeter im Durch-

messer haltendes Geschwür zutage. Dasselbe ist flach, nicht tief ausgebohrt, sondern mehr schalenförmig, wie mit einem „Hohlmeißel“ gemacht (Taf. IV, Fig. 5). Oft präsentiert sich sogar ein etwas erhabenes Geschwür. Die Ränder desselben sind scharf abgeschnitten, der Grund ist glatt, glänzend wie lackiert, mitunter speckig belegt, und die Eitersekretion ist gering. Vor allem zeigt das Geschwür in der dritten Woche, mitunter aber auch früher, deutlich infiltrierte Basis und Ränder. Je nach der Dauer des Schankers fühlt man alsdann beim Palpieren zwischen zwei Fingern eine Induration von der Größe einer Linse, einer Erbse oder Bohne und darüber hinaus.

Dies ist der Typus des sogenannten Hunter'schen Schankers. Durch die Härte wird der Schanker von unten in die Höhe gehoben, daher ist er im Gegensatze zu den später noch zu besprechenden Merkmalen des weichen Schankers oft deutlich erhaben und tritt über die Oberfläche hervor. Der Schanker kann die verschiedensten Nuancen von der elastischen bis zur knorpligen Härte durchmachen. Nach Ausbildung der Härte zeigt der Schanker eine offenbare Neigung zur Verheilung, und in acht bis zehn Tagen, also in der vierten bis fünften Woche, ist die Narbenbildung vollendet. Diese Härte hält auch nach der Vernarbung des Geschwüres noch mehr oder weniger lange Zeit an, und oft vergehen Monate, ja selbst ein Jahr, bis der letzte Rest der Induration geschwunden ist. Durch eine antisyphilitische Therapie bildet sich für gewöhnlich auch die Sklerose zurück. Nicht selten aber bricht einige Wochen nach der Vernarbung die Sklerose wieder auf, und es entsteht infolge äußerer Reize (Kohabitation usw.), oder auch ohne jeden Grund ein neues Geschwür mit den typischen Zeichen des Primäraffekts (**Chancre redux**, Fournier). Nur ganz ausnahmsweise wird bei stark heruntergekommenen Individuen (z. B. durch Malaria, Jullien), bei Säufern und infolge starker Debauchen ein lange vernachlässigter harter Schanker phagedänisch. Zuerst zeigt sich eine kleine, stecknadelkopfgroße schwarze, wenig tiefe, gangränöse Stelle. Die folgenden Tage vergrößert sich die Eschara. Mitunter geschieht der ganze Vorgang vollkommen schmerzlos, andere Male besteht Fieber und allgemeines Unwohlsein, ohne daß aber die Kranken zum Arzte gehen. Der ganze Zustand wird auf eine allgemeine Erkrankung und nicht auf das gangränöse Ulcus zurückgeführt. Gewöhnlich kommen solche Patienten erst zum Arzte, wenn bereits die Demarkation des Gesunden vom Kranken begonnen, und sich ein Defekt eingestellt hat. Eine energische lokale und allgemeine Behandlung zeitigt selbst in schweren Fällen noch gute Reultate. Nach Abstoßung der Eschara sah ich einmal eine profuse Blutung aus einem freigelegten Gefäße auftreten. Die Zerstörung betrifft beim Manne einen Teil der Glans penis. Die

Beschreibung von Fällen, wo der ganze Penis, das Scrotum, das Perineum und die Pubes zerstört waren, finden sich nur noch bei Schriftstellern aus früheren Zeiten, wo die Lues überhaupt einen schwereren Verlauf nahm. Bei der Frau können durch diese Gangrän die großen und kleinen Schamlippen zerstört werden.

Wie schnell und bis zu welcher Ausdehnung sich die Induration entwickelt, hängt vielleicht von individuellen Verhältnissen ab. Einerseits würde die Stärke des syphilitischen Virus, andrerseits die Entwicklung einer Konstitutionsanomalie (schlechte Ernährung usw.) des Infizierten in Betracht kommen. Zuweilen kommt es auch vor, daß ein Schanker mit einer geringen Induration heilt und nach der Vernarbung die Induration immer größer wird: postcicatricielle Induration.

Außer diesem typischen, in den meisten Fällen zur Entwicklung gelangenden hartem Schanker entsteht zuweilen infolge einer Infektion mit syphilitischem Virus an der Impfstelle eine Papel von derselben Art, wie die später noch zu besprechende, spezifisch syphilitische Papel. Dieselbe zeigt sich besonders nach künstlichen Überimpfungen, z. B. mit Blut (Pellizari u. a.), auf die äußere Haut. Sie verschwindet nach einigen Wochen und hinterläßt eine geringe braune Pigmentierung.

Gelangt das syphilitische Virus auf eine an der Impfstelle bereits bestehende Ulzeration, sei es, daß dieselbe von einem geplatzten Herpesbläschen oder sonst einer Verletzung herrührt, so wandelt sich dieses Geschwür nach zwei bis drei Tagen in einen Schanker mit den oben beschriebenen Merkmalen um.

Findet gleichzeitig eine Überimpfung von syphilitischem Virus und Sekret eines Ulcus molle auf eine unverletzte Haut statt, so entwickelt sich zunächst ein typischer weicher Schanker, welcher erst in der zweiten bis dritten Woche in einen harten Schanker übergeht. Wir haben einen **Chancre mixte** (Rollet) vor uns. Besonders charakteristisch ist dann die Induration und das oben angegebene klinische Aussehen des Schankers.

Kaposi meinte allerdings, daß der Hunter'sche Schanker sich stets aus einem weichen Schanker entwickle, welcher erst in der zweiten bis dritten Woche eine allmählich entstehende Induration zeige, indem das Geschwür zugleich die oben angegebene typische Beschaffenheit des harten Schankers annehme. Dies bestimmte Kaposi, außer anderen Gründen, die Lehre der Unitarier anzuerkennen. Wir legen, trotzdem wir Dualisten sind, doch auf die Härte, die „Sklerose“ beim Schanker kein zu großes Gewicht, sondern betonen als charakteristisch das oben genannte klinische Aussehen des Geschwüres, welchem eben später allgemeine Erscheinungen folgen. Daher kann es nichts Überraschendes haben, daß auf einen Schanker, welcher alle andern oben genannten Merkmale eines syphilitischen Primäraffekts hat, und welchem nur die Härte fehlt, zuweilen Lues folgt. Ebenso sehen wir mitunter, wenn auch

selten, daß sich an einen harten Schanker keine konstitutionellen Symptome anschließen. Wir legen im großen und ganzen mehr Gewicht auf das klinische Aussehen und die begleitenden Erscheinungen. In der Härte sehen wir nur ein Symptom des Primäraffektes bei Lues, aber nicht das einzige charakteristische Merkmal. Wollte jemand daher Anstoß nehmen an der Benennung „harter Schanker“,so würden wir den Ausdruck „Primäraffekt“ für ebenso richtig halten. Wir bevorzugen nur die Bezeichnung „harter Schanker“, weil sich diese in der ärztlichen Welt stark eingebürgert hat.

Wir nehmen nicht an, daß die Härte der Ausdruck der bereits vollzogenen allgemeinen Infektion des Körpers sei. Wir halten, besonders anf Grund der später noch zu besprechenden therapeutischen Erfolge, den harten Schanker für das erste Zeichen einer beginnenden Infektion, von wo aus dann der Organismus mit syphilitischem Virus überschwemmt wird. Allerdings müssen wir annehmen, daß syphilitisches Virus gleichzeitig mit dem Schanker in die nächstgelegenen Lymphdrüsen aufgenommen wird, oder die letzteren wenigstens ganz kurze Zeit nachher infiziert werden.

Die Härte beim Schanker fiel von jeher auf. Je genauer wir dieselbe aber studiert haben, desto mehr sind wir zu der Überzeugung gelangt, daß sie nur von der **Lokalisation** des Schankers abhängt. Der Sitz des Ulcus ist entscheidend für die Ausbildung der Induration.

Beim **Manne** finden wir einen knorpelharten Primäraffekt vor allem im Sulcus coronarius glandis. Zieht man das Präputium vollständig über die Glans nach hinten, so tritt die Sklerose deutlich wie der Knorpel beim Umschlagen des oberen Augenlids hervor und sieht blaß und wachsartig aus. An der Übergangsstelle von dem äußeren auf das innere Vorhautblatt und am Orificium externum urethrae ist die Härte schon weniger stark, aber noch immer recht derb. An der Lamina interna praeputii und an der ganzen Haut des Penis, sowie am Scrotum zeigt sich eine teigige Härte. Dagegen hat man beim Palpieren des Schankers auf der Glans penis nur das Gefühl, als ob man Pergament zwischen den Fingern hätte. Daher bezeichnete Ricord diese Art als **Pergamentschanker**. Bei der Lokalisation des Primäraffektes am inneren Blatte des Präputium oder an der Übergangsstelle von dem äußeren auf das innere Blatt des Präputium (Präputialring) stellt sich meist eine so starke entzündliche ödematöse Infiltration ein, daß der Präputialring kleiner ist als der größte Umfang der Glans penis. Infolgedessen oder bei schon angeborener Enge des Präputialringes kann die Vorhaut nicht mehr hinter die Eichel zurückgezogen werden, es kommt zur **Phimosis**. Wird die zu enge Vorhaut doch nach hinten über die Eichel gebracht, so stellt sich schnell starkes Ödem des Präputium ein. Es entwickelt sich die **Paraphimosis**, der spanische Kragen.

Eine Erklärung für diese verschiedene Ausbildung der Härte hat uns Finger gegeben. Nach ihm ist das Zustandekommen der Induration von der Verteilung und dem Verlaufe der Blutgefäße abhängig. Da z. B. an der Glans penis nur der äußere Teil der Cutis, die Pars papillaris, sehr gefäßreich, der innere Teil, die Pars reticularis, aber fast ganz gefäßlos ist, so wird die von den Gefäßen ausgehende kleinzellige Infiltration der Cutis nur an der Oberfläche bleiben. Daher fühlen wir sie nur undeutlich als Papier- oder Pergamentinduration. Je reicher aber in der Pars reticularis die Verteilung der Blutgefäße ist, wie z. B. am Sulcus coronarius glandis, desto mehr wird sich die Infiltration in die Tiefe erstrecken. Sie wird für unsern Tastsinn viel deutlicher, da sie sich der Knotenform nähert.

Bei **Frauen** ist die Härte kein so häufiges Begleitsymptom des Primäraffektes wie bei Männern, und mitunter besteht sie nur kurze Zeit. Das Auffinden des Schankers ist schwieriger als beim Manne, und oft genug entgeht ein solcher der Beobachtung des Arztes. Der Verlauf des Schankers ist nicht so regelmäßig wie beim Manne und zeigt manche Abweichungen. Gewöhnlich findet sich nur eine Erosion der Schleimhautfläche. Dieselbe bietet nichts Charakteristisches dar und kann leicht für ein geplatztes Herpesbläschen oder eine unschuldige Verletzung gehalten werden. Sie sieht so gutartig und oberflächlich aus, daß ihre Diagnose zunächst nicht leicht ist. Diese kleine Erosion wird um so leichter übersehen, wenn noch ein akut entzündlicher, mit Sekretion verbundener Prozeß der Vagina und Vulva nebenhergeht. Der Verlauf dieser Erosion ist im allgemeinen ein kurzer, meist ist schon nach 14 Tagen keine Spur mehr davon zu entdecken. Sitzt die Erosion am Labium maius, so zeigt sie eine stark ausgebildete knorplige Induration, wodurch das Geschwür in die Höhe gehoben wird, Ulcus elevatum. Die Härte ist am Labium minus nur pergamentartig, und im Vestibulum sowie in der Vagina selbst ist sie nur selten zu finden. Hier zeigt sich meist nur eine scharf umschriebene Erosion von der Farbe des Muskelfleisches. Mitunter beginnt der Schanker gleich wie beim Manne mit einem Knötchen. Dasselbe findet sich ganz besonders an der Außenfläche der Labia maiora und am Praeputium clitoridis, wenn dasselbe lang ist. Manchmal entwickeln sich solche Knötchen um einen Haarfollikel, sie ulzerieren, und man findet dann meist zwei oder drei davon. Die Geschwüre sind scharf begrenzt, napfförmig und brauchen lange Zeit zu ihrer Rückbildung. Ein schönes Beispiel hierfür liefert nach einer mir von Herrn Prof. Lassar freundlichst zur Verfügung gestellten Moulage Fig. 6 auf Tafel II.

Das Auftreten einer Papel an der Impfstelle gehört zu den größten Seltenheiten und ist am Übergang von äußerer Haut auf die Schleimhautflächen zu finden. Der Verlauf der Papel ist ein chronischer, schließlich verschwindet sie mit Hinterlassung eines Pigmentfleckes.

In der **Vagina** ist höchst selten ein Schanker beobachtet worden. Fournier fand unter 249 Sklerosen der weiblichen Genitalien nur ein-

mal eine solche in der Vaginalschleimhaut, und Neumann unter 800 Fällen nur 4 an der Vagina, dagegen 51 an der Vaginalportion. An und für sich ist die Schleimhaut der Scheide sehr dehnbar und von einer ziemlich starken Pflasterzellenschicht bedeckt. Daher wird das Gewebe bei der Kohabitation nur selten zu Einrissen neigen. Außerdem heilen die Schanker hier schnell (nach ein bis zwei Wochen), und da die Frauen fast gar keine Beschwerden haben, so wird der Primäraffekt leicht übersehen. Wenn aber ein Schanker in der Scheide permanent gereizt wird, dann kann er sich nicht so leicht zurückbilden.

Bockhart beobachtete einen solchen Fall, wo die Heilung eines Schankers in der Vagina durch einen stachelbesetzten Kondom täglich verhindert wurde. Hier fand sich auf der hinteren Scheidewand ein kreisrundes, markstückgroßes Geschwür, dessen Basis eine deutliche, blattförmige (lamellöse) Induration erkennen ließ. Die Leistendrüsen sind nach Rille nur dann geschwollen, wenn sich der Schanker im vorderen Vaginaldrittel befindet.

Häufiger ist dagegen der Primäraffekt an der **Portio vaginalis uteri** zu finden und erreicht sogar bei Prostituierten nach Neumann die Höhe von 15% der Gesamtsumme der syphilitischen Primärafekte. Nach den Beobachtungen Mračeks kommen die meisten Primäraffekte am Orificium, in den drüsenreichen Lippenrändern und in dem untersten Drittteile des Vaginalanteiles vor. Neumann beobachtete den Primäraffekt meist über beide Lippen verbreitet mit größerer Beteiligung der Vorderlippe, Thibierge sah ihn konzentrisch um den Gebärmuttermund herum. Er kann einfach oder multipel, rundlich oder oval sein und zeigt eine graue oder grauweiße Farbe. Dort heilt er innerhalb 2—3 Wochen ähnlich wie an der äußeren Haut, häufig ohne bleibende Spuren ab, in vielen Fällen jedoch mit Narbenbildung. Meist werden Frauen betroffen, welche bereits geboren haben, so daß durch die leichtere Verletzbarkeit oder eine noch vom Wochenbette her bestehende Erosion leicht das Virus in den Körper eindringen kann. Im Anfangsstadium ist das Ulcus kaum von anderen Prozessen zu unterscheiden, später ist der Primäraffekt deutlich induriert, scharf livid umrandet, diphtheritisch belegt. Die Sklerose zerfällt selten vollständig, und wie an anderen Körperstellen kann sie, einmal vernarbt, wieder aufbrechen (Mraček).

Nach Rasumow können wir zwei Formen unterscheiden, die erosive und die ulzeröse, tiefe Form mit scharfgeschnittenen Rändern des Geschwüres. Die erstere kann leicht mit dem Herpes colli uteri verwechselt werden, doch zeigt dieser Herpes enge Beziehungen zum Herpes menstrualis, welcher seine Teilerscheinungen auch an dem äußeren Genitale hat und meistens spontan in längstens zehn Tagen abheilt.

Eine öfters auftretende Begleiterscheinung des Primäraffektes an den großen und kleinen Labien ist das **Oedema indurativum** (Sigmund). Es entwickelt sich hier ohne Hinzutritt entzündlicher Erscheinungen eine mehr oder weniger starke Schwellung, welche auffällig hart ist und keinen Fingerdruck hinterläßt. Mitunter kann sich dieses Ödem auch auf die Klitoris und den Mons Veneris erstrecken.

Beim Manne wird es seltener angetroffen, doch findet man mitunter das Präputium, die Haut des Penis oder das Scrotum angeschwollen. Meist entwickelt sich dieses Ödem langsam und schmerzlos als Begleiterscheinung des Primäraffektes oder von syphilitischen Papeln. Nur selten vertritt es selbst die Stelle eines Primäraffektes. Es verschwindet nach Einleitung einer energischen, antisyphilitischen Therapie, allerdings bleibt eine Verdickung der Haut zurück. Eine anatomische Untersuchung liegt bisher nur von Finger vor. Er glaubt, das indurative Ödem entstehe infolge einer Mischinfektion, und Streptokokken dringen zugleich mit dem syphilitischen Virus in den Organismus ein.

Seltener als an den Geschlechtsteilen ist der **Sitz des Primäraffektes extragenital.** Doch scheint diese Lokalisation in den letzten Jahren stark zuzunehmen. Nach der Zusammenstellung einzelner Beobachter beträgt die Zahl der extragenitalen Infektionen 2—9 Prozent aller Fälle von Lues, nach Bulkley sogar 10—15. Es gibt kein Lebensalter, welches hiervon verschont bleibt. Das syphilitische Virus kann an jeder Körperstelle haften, sobald hier eine geeignete Verletzung entstanden ist. Es ist daher zwecklos, die einzelnen Körperstellen nach dem mehr oder weniger häufigen Betroffensein zu erwähnen. Es wird dies von vielen zufälligen Umständen, von der Art der Verletzung und Infektion, sowie in vielen Fällen von der Art des perversen Geschlechtstriebes abhängen. Daher werden wir uns nicht wundern, wenn bei dem Coitus per os oder per anum an diesen Stellen der Primäraffekt sitzt. Der extragenitale Primäraffekt hat dieselbe Entstehung und nimmt denselben Verlauf, wie wir ihn oben für den harten Schanker an den Geschlechtsteilen geschildert haben. Es kann sich nur darum handeln, daß an einzelnen Lokalisationsstellen Abweichungen vorkommen, welche wir noch in späteren Kapiteln besonders besprechen werden, während einige Besonderheiten hier Platz greifen mögen:

Selten ist der Primäraffekt auf dem **behaarten Kopfe,** hier hat ihn Kaposi einmal gesehen. Auf der **Wange** findet die Infektion manchmal durch das Rasiermesser und den Rasierpinsel oder infolge eines Bisses statt. Möglicherweise wird aber mitunter die hierdurch gesetzte Wunde erst nachträglich durch den Kuß oder Speichel eines Syphilitikers infiziert. Die **Lippen** sind oft Sitz der Erkrankung. An der **Nasenspitze** oder den Nasenflügeln ist der Primäraffekt selten, häufiger dagegen am **Auge** anzutreffen. In einzelnen Gegenden ist es üblich, Fremdkörper aus dem Auge durch Auslecken zu entfernen, hierdurch kann eine Infektion vermittelt werden. Nächst dem Canthus internus des untern Augenlides ist am meisten die Conjunctiva palpebrarum betroffen, selten die Conjunctiva bulbi. Morax sah z. B. eine Amme von einem syphilitischen Säugling an dieser Stelle infiziert und Enslin eine Hebamme, welcher bei der Entbindung eines syphilitischen Kindes Fruchtwasser in das Auge spritzte. Auffällig ist hierbei die starke Induration, welche noch lange nach der Vernarbung andauert. Nach Münchheimers Statistik kommt unter den extragenitalen Sklerosen das Auge erst an sechster Stelle hinter Lippen, Brust, Mundhöhle, Finger, Hände und Tonsillen. Am **Ohre** ist der Primäraffekt selten, er sitzt entweder an der Basis des Tragus oder am Ohrläppchen.

Der Primäraffekt an der **Mamma** kommt leicht durch Infektion von seiten kongenital syphilitischer Kinder zustande.

An den **Fingern** findet man den Primäraffekt mitunter bei Ärzten, Dentisten, Hebammen, Wärtern usw. Fournier sah unter 10000 Schankern an den verschiedensten Regionen einen solchen nur 49mal an den Fingern. Bevorzugt werden der Nagelrand, die Seiten und Kuppe der Endphalangen (Taf. IV, Fig. 7 nach Hutchinson). Kommt es hier zur Ausbildung eines typischen Hunterschen Schankers, so zeigt derselbe eine deutliche Härte. Oft aber beginnt der Primäraffekt als Panaritium oder unscheinbare Ulzeration, welche wohl nur dann gleich richtig diagnostiziert wird, wenn eine Verletzung mit sofortiger Inokulation von syphilitischem Virus bekannt ist. Häufig genug wird aber eine lange bestehende, mit wenig Absonderung einhergehende Geschwürsbildung am Finger erst erkannt, wenn sich bereits konstitutionelle Erscheinungen (Drüsenanschwellung, Roseola usw.) einstellen. Nach der Heilung des Fingerschankers ist oft die Nagelphalanx mißgestaltet und der Nagel zerstört.

Die am Rumpfe oder an den Extremitäten vorkommenden Primäraffekte geben zu keinen besonderen Bemerkungen Anlaß. Ihre Übertragung erfolgt beim Tätowieren oder Schröpfen und ähnlichen Gelegenheiten.

Anatomie des Primäraffektes.

Die mikroskopische Untersuchung des syphilitischen Primäraffektes ergibt zwar verschiedene Bilder je nach dem längeren oder kürzeren Bestehen der Erkrankung, im großen und ganzen findet man aber den gleichen Grundprozeß, welcher nur verschieden stark ausgebildet ist.

In den oberen Schichten der Cutis besteht eine starke Rundzellenanhäufung, eine gewöhnliche Granulationszellengeschwulst. Da diese Rundzellen vor allem in der Umgebung der Gefäße sich finden, so haben wir allen Grund, sie für ausgewanderte weiße Blutkörperchen zu halten. Unter dem Einflusse des syphilitischen Virus entwickeln sie sich aber, wie besonders Neisser hervorhebt, ziemlich schnell zu gestreckten, kurz gedrungenen Spindelzellen, mit kleinem, schmalem Kern und relativ reichlicher Protoplasmamasse. Weniger zahlreich finden sich daneben größere epithelioide oder Ehrlichsche Mastzellen, letztere besonders in den Randpartien. Hin und wieder trifft man eine oder mehrere Riesenzellen an. Dieselben sind meist unregelmäßig polygonal gestaltet und enthalten eine große Anzahl Kerne, welche entweder in Form eines geschlossenen Kranzes in der Zelle liegen oder ganz unregelmäßig innerhalb der Zellkörper verteilt sind. Dazu kommt eine starke Gefäßneubildung und eine typische Veränderung der Gefäße, welche, in Parallele mit den später noch zu besprechenden Verhältnissen der Endarteriitis obliterans, auf einer Verdickung der Wandungen, Wucherung des Endothels und der Adventitia beruht. Die Gefäße erscheinen verdickt und starr, es kommt zu einer Verkleinerung des Lumens, mitunter sogar zur Obliteration.

Diese Erscheinung entsteht nach Unna dadurch, daß Rundzellen von außen nach innen zwischen die einzelnen Lagen der Gefäßwand dringen, sei es, daß sie einwandern, oder an Ort und Stelle entstehen, und so konzentrisch das Lumen verengern. Meistens findet eine Beteiligung des Endothels statt, zuweilen aber

auch nicht, und die Intima wird dann passiv von der Neubildung der Außenhaut zusammengeschoben. Rieder allerdings nimmt an, daß die meisten der hochgradigst erkrankten Gefäße nicht Arterien, sondern Venen und Lymphgefäße sind. Nach längerem Bestehen des Prozesses schiebt sich zwischen diese sklerotischen Gefäße hypertrophisches, fibrilläres Bindegewebe, welches die Hauptmasse des Primäraffektes bildet und die Rundzellen-Infiltrate fast verdeckt.

Die klinisch so typische **Härte** des Primäraffektes beruht nach Unnas Untersuchung auf Einlagerung kollagener Substanz, eines soliden, wenig veränderlichen Produktes junger Bindesubstanz, so daß die Sklerose direkt den Namen einer echten fibrillären Hypertrophie verdient. Als besonders charakteristisch für den Primäraffekt hält Neisser einen hyperplastischen Prozeß der fixen Binde-

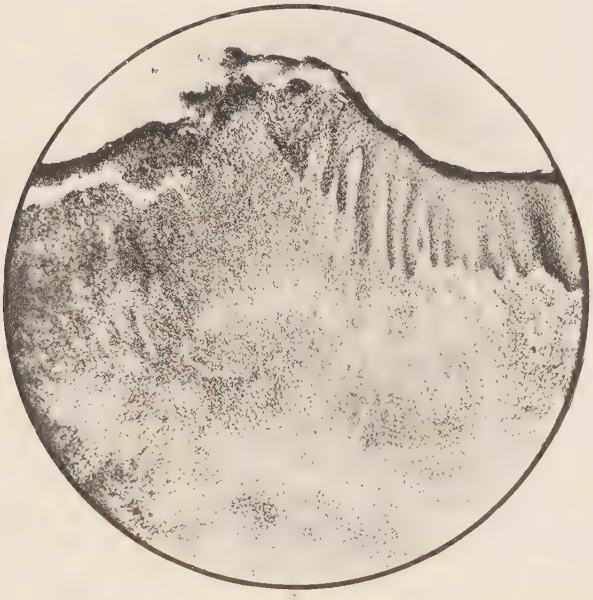


Fig. 8.
Durchschnitt durch einen beginnenden harten Schanker nach einer photographischen Aufnahme. (60fache Vergr.)

gewebszellen, welcher unter der Induration deutlich zu erkennen ist. Hier finden sich große, dickbäuchige, granulierte, großkernige, verhältnismäßig kurze Zellelemente. Diese hyperplastischen Zellen hat Neisser bei seinen zahlreichen Untersuchungen nicht ein einziges Mal vermißt. In einem merkwürdigen Kontrast zu dieser starken Beteiligung der Bindegewebszellen steht die ganz geringe Zahl von Mitosen (v. Marschalko). Krzysztalowicz beobachtete in dem Infiltrate Zellen von verschiedener Größe und Gestalt mit viel Spongioplasma und wenig Granoplasma, Spongioplasten, welche durch Fortsätze miteinander verbunden waren und ein Netz bildeten, in dessen Maschen Plasmazellen lagen. Das Epithel kann über dem Primäraffekt, teilweise wenigstens, in den tieferen Schichten erhalten sein.

Nach Ehrmanns Untersuchungen ist die **Form** der Initialsklerose zum größten Teile von der Größe des in das Infiltrat einbezogenen Lymphgefäßbaumes abhängig. Die Blutgefäße sind in der Peripherie der Sklerose außerordentlich vermehrt, im Bereiche der Erosion jedoch vermindert. Darunter folgt auf eine

völlig blutleere Zone eine solche mit stark erweiterten Kapillaren, welche noch durch den arteriellen Druck gefüllt werden, der aber nicht mehr für den Afflux des Blutes ausreicht. Hierdurch erklärt es sich auch, daß die Initialsklerose beim kleinsten Versuche sie zu biegen an der Umbiegungsstelle anämisch wird. Besonders wichtig ist die Infarzierung der Lymphgefäße mit Lymphocyten, welche natürlich zur Unwegsamkeit führen und nach Ehrmann eine Schutzvorrichtung gegen das Vordringen des Giftes bilden. So ist in der Tat der Ausspruch v. Hansemanns: Der Beginn der Syphilis stellt sich als eine ausgezeichnete plastische Lymphangitis dar, wohlberechtigt.

Die Frage, ob es uns nach diesen Befunden immer möglich ist, über ein Geschwür, welches wir klinisch noch nicht genau diagnostizieren konnten, aber zu therapeutischen Erfolgen exzidierten, auf mikroskopischem Wege ein sicheres Urteil zu fällen, ob wir es mit einem syphilitischen Primäraffekt oder einem weichen Schanker zu tun haben, läßt sich in den meisten Fällen bejahen. Beim letzteren haben wir einen Zerfall der Infiltrationsherde. Beim syphilitischen Primäraffekt findet aber ein Fortschritt des jungen Granulationsgewebes zu Bindegewebe statt, wir finden spindelförmige Zellen, Gefäßveränderungen und hyperplastische Bindegewebszellen. Besonders an den Gefäßen handelt es sich stets um produktive und nicht um entzündliche exsudative Vorgänge, wir finden nur eine kleinzellige Infiltration und keine Anhäufung von polynukleären Leukocyten.

Oft allerdings gelangen wir auf mikroskopischem Wege zu keinem definitiven Urteil. Wir müssen den weiteren klinischen Verlauf bei dem Infizierten abwarten. Gerade bei der Syphilis zeigt es sich deutlich, daß das morphologische Produkt keinen absoluten Wert hat. Nur durch seine Entwicklung und Rückbildung, durch seine Geschichte, durch sein Leben bekommt es seine Bedeutung (Virchow).

Indessen hat sich durch das Auffinden der **Spirochaete pallida** das Bild nunmehr geändert. In der oben angegebenen Weise (S. 6) stellen wir uns mit größter Leichtigkeit ein Präparat her. Selbst bei schon behandelten Ulzerationen genügt meist „eine gründliche Reinigung der Papeln und Schanker mit physiologischer Kochsalzlösung, um die an der Oberfläche schmarotzenden andersartigen Mikroorganismen ganz oder doch größtenteils zu beseitigen. Mit Kalomel, Jodoform oder einem anderen Antiseptikum bereits behandelte Sklerosen und Papeln müssen gründlich gewaschen und meist 1—2 Tage mit sterilem Mull oder physiologischer Kochsalzlösung verbunden werden, ehe die Untersuchung mit Aussicht auf Erfolg unternommen werden kann“ (E. Hoffmann). Sobald wir aber im durch Reizserum oder Geschabe gewonnenen Präparate die Spirochaete pallida nachgewiesen haben, ist die Diagnose Ulcus durum gestellt. Ein so hergestelltes Präparat gebe ich nach photographischer Aufnahme hier wieder.

Etwas mehr Schwierigkeit macht schon die nach der Exzision des Ulcus durum erfolgende Färbung der Spirochaete pallida im Schnitt. Indes ist auch diese leicht mit der früher angegebenen Methode (S. 6) durchzuführen. Ein solches Präparat bei 1000facher Vergrößerung photographiert stellt Figur 10 dar.

Bei genauerem Studium solcher Schnitte findet man alsdann, daß „die Zahl der Spirochäten an einzelnen Stellen eine ganz enorme ist, während an anderen nur wenige Exemplare vorhanden sind. In der

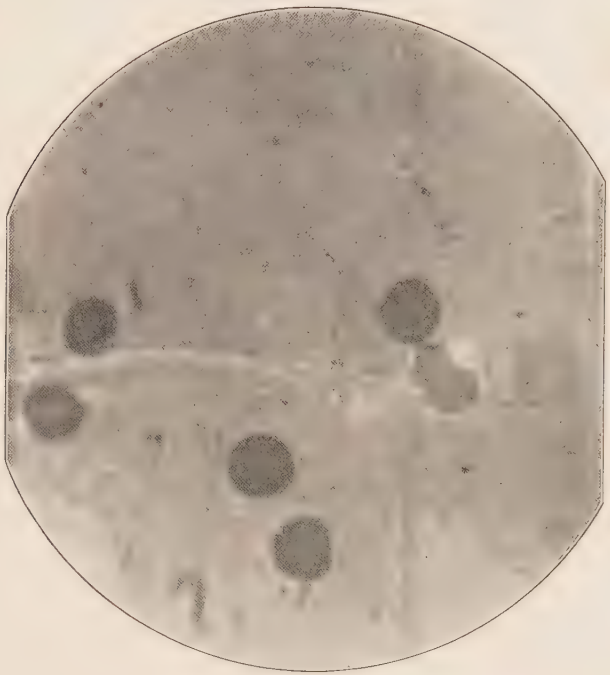


Fig. 9.
Spirochaete pallida im Reizserum eines Ulcus durum (1000fache Vergr.).

oberflächlichen Schicht sind sie gewöhnlich spärlich und nur in den gewucherten, von Wanderzellen durchsetzten Retezapfen an der Peripherie manchmal in größerer Zahl zu finden. Im Bereiche des Infiltrats liegen sie in den Gewebsspalten mitunter in dichten Zöpfen und finden sich besonders zahlreich in den gequollenen Bindegewebsbündeln zwischen den Fibrillen und in der Wandung der Lymphgefäße und Venen, selten auch der Arterien; die Lymph- und Blutkapillaren sind oft von einem außerordentlich dichten Filz von Spirochäten umgeben, auch in der Umgebung des Infiltrats“ (E. Hoffmann). Ganz besonders hat Blaschko darauf hingewiesen, daß in dem beginnenden Primäraffekt immer nur eine Stelle vorhanden ist, in welcher sich haufenweise Spirochäten befinden. Um dieses Zentrum gruppiere sich dann der

ganze Primäraffekt, und je nach der Schnittrichtung gelinge es dann, die Spirochäten zu finden oder nicht. Besonders bemerkenswert ist, daß Ehrmann die Spirochäten in einer größeren Anzahl von Nerven der Haut und Subcutis vorfand. Sie waren hier nicht nur in dem das Nervenbündel begleitenden Bindegewebe, sondern auch im Innern der Nervenscheide, sowie im Nervenbündel selbst zwischen den Nervenfasern. Daher vermutet Ehrmann, daß die Spirochäten in den Nerven ziemlich weit zentralwärts gelangen.

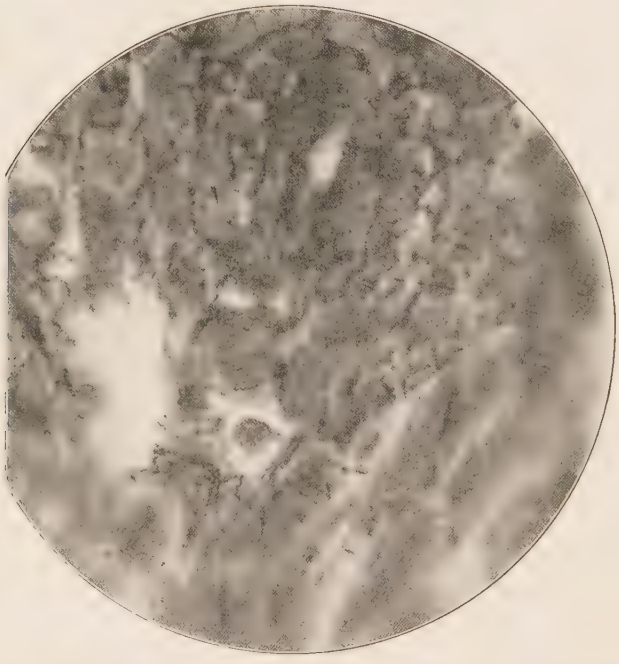


Fig. 10.
Spirochaete pallida im Schnitte eines Ulcus durum (1000 fache Vergr.).

Die klinische Diagnose des syphilitischen Primäraffektes bietet oft große Schwierigkeiten. Es ist nicht leicht, im gegebenen Falle zu sagen, ob der Primäraffekt von Lues gefolgt sein wird. Das ist die Frage, die uns in der Praxis vorgelegt wird, auf deren Beantwortung der Patient meist mit der größten Besorgnis wartet. Ein Irrtum des Arztes zerstört das Vertrauen des Patienten. Daher ist die größte Vorsicht anzuraten. Bei der Diagnose ist vor allem nicht ein Symptom zu berücksichtigen, sondern immer erst nach genauer Kenntnisnahme aller Merkmale ist das Urteil zu fällen. Auf die Anamnese ist wenig Gewicht zu legen. Die Patienten haben keine Schmerzen, hin und wieder vielleicht nur ein geringes Jucken. Daher wird das erste Auftreten des Geschwüres nicht bemerkt, bis die Sekretion oder andere

zufällige Momente sie darauf aufmerksam machen. Die Härte, Induration, Sklerose wird oft beim syphilitischen Primäraffekt gefunden, sie ist aber kein ausschlaggebendes Moment für unsere Beurteilung. Es hängt die Ausbildung der Härte stets von der Lokalisation ab. Wir wissen, daß ein typischer syphilitischer Primäraffekt keine palpable Härte aufweisen muß, trotzdem er später von allgemeinen Erscheinungen gefolgt ist. Selbst bei ausgebildeter Induration versäume man nie, sich zu erkundigen, ob der Primäraffekt bereits behandelt ist. Nach Ätzungen mit Argentum nitricum, Sublimat oder Cuprum sulfuricum stellt sich auch beim weichen Schanker eine so starke Härte mitunter ein, daß ihre Unterscheidung vom syphilitischen Primäraffekt unmöglich ist. Die Härte ist mithin kein sicheres pathognomonisches Merkmal des syphilitischen Primäraffektes, und wir müssen uns nach anderen Symptomen umsehen.

Die größte Schwierigkeit wird sich immer in der Beurteilung ergeben, ob wir einen weichen oder harten Schanker vor uns haben. Hier ist ein Hauptgewicht auf das klinische Aussehen zu legen.

Beim **harten Schanker** haben wir ein, zwei bis drei Wochen nach der Infektion sich entwickelndes Geschwür. Dasselbe ist nicht tief und ausgebohrt, sondern meist flach, schalenförmig, wie mit einem Hohlmeißel gemacht, oft sogar etwas erhaben. Es besteht ein schwacher Saum in der Umrandung des Geschwüres, der Grund ist glatt, glänzend, wie lackiert, die Sekretion ist geringfügig, oft sogar nicht direkt eitrig, sondern mehr serös.

Beim weichen Schanker dagegen haben wir ein kurze Zeit nach der Infektion entstehendes grubiges, ausgehöhltes, wie mit einem Lochbohrer gemachtes Geschwür mit steilen, unterminierten Rändern und unebenem, ausgenagtem Grunde. Die Eitersekretion ist hier sehr reichlich.

Ein weiteres entscheidendes Merkmal bildet die Überimpfbarkeit des Eiters. Das Sekret des weichen Schankers ist auf den Träger überimpfbar, und man kann damit bei demselben Individuum wieder, wenigstens in einem gewissen Zeitraume und für eine Reihe von Generationen, neue weiche Schanker erzeugen. Beim harten Schanker ist dies nicht der Fall. Nachdem der infizierte Organismus mit syphilitischem Virus überschwemmt ist, bleibt er eine Reihe von Jahren immun, und die Überimpfung eines harten Schankers gelingt nicht mehr. Allerdings gilt dies nicht für die ersten Tage nach der Infektion. Dann kann syphilitisches Virus auf dem Träger eines syphilitischen Primäraffektes noch haften; das wissen wir aus der klinischen Beobachtung und aus dem Experiment.

Früher hatte man als charakteristisch hingestellt, beim weichen Schanker finde man meist mehrere Geschwüre, beim harten Schanker

dagegen nur eines. Dieser Satz ist in der Allgemeinheit nicht richtig. Allerdings ist es meist so. Aber die Fälle sind nicht selten, wo man bei einem Individuum auch mehrere syphilitische Primäraffekte vorfindet. Zur Erklärung dafür könnte man annehmen, daß bei der Infektion das syphilitische Virus an mehreren Stellen in den Körper eingedrungen sei. Indessen wesentlicher als diese Annahme ist für uns die Tatsache, daß von dem Primäraffekte aus erst eine allmähliche Überschwemmung des Körpers mit Virus stattfindet. Daher ist der Träger in der ersten, allerdings wohl nur kurzen Zeit, nach Queyrat in den ersten elf Tagen, nach der Infektion noch nicht immun gegen Syphilis. Es kann noch eine Autoinfektion, oder wie man es genannt hat, eine postinitiale Infektion (Lang) eintreten.

Wenigstens weisen hierauf außer älteren Beobachtungen die Experimente Bumms und Pontoppidans hin. Dieselben haben die Haftung der Inokulation von Indurationen auf demselben Individuum bewiesen. Wenn eine Inokulation bei dem beginnenden, noch etwas zweifelhaften Auftreten der Induration erfolgte, so erschienen nach zwei- bis dreiwöchentlicher Inkubation ganz kleine, anfänglich kaum fühlbare Papeln, welche immer dem Ausbruche konstitutioneller Symptome vorausgingen. Dieselben flachten nach einem kürzeren oder längeren Wachstum bis zu Erbsengröße wieder mit Ausbruch allgemeiner Syphilis ab und verschwanden. Diese Papeln muß man analog den früher von Boeck und Bidenkap ausgeführten ähnlichen, wenn auch weitergehenden Impfungsresultaten als wirkliche Sklerosen auffassen, welche allerdings nur abortiv verlaufen und nicht besonders zu Zerfall und Ulzeration kommen, sondern bei dem Eintreten der allgemeinen Infektion sich schnell zurückbilden. Hiernach können wir uns erklären, weshalb auch bei einem Individuum mit einem syphilitischen Primäraffekt mehrere harte Schanker vorkommen können. Die Regel, daß der weiche Schanker stets multipel, der harte aber singulär auftrete, kann also durchbrochen werden.

Die Erklärung für das allerdings seltene Auftreten eines genitalen und eines extragenitalen Primäraffektes oder zweier extragenitaler Initialsklerosen (Chancre à distance) wird uns ebenfalls durch die Möglichkeit der Autoinfectio syphilitica gegeben. Hat jemand einen Primäraffekt an den Genitalien, so wird er sich wenigstens in den ersten Tagen oder vielleicht ein bis zwei Wochen nach der Infektion bei zufällig vorhandenen Schrunden der Lippen event. leicht eine extragenitale Autoinfektion zuziehen können. Es scheint durch Experimente bewiesen, daß der Primäraffekt in der ersten Zeit nach der Infektion zwar nicht mehr auf nahegelegene, wohl aber entfernte Körperstellen überimpfbar ist. Dies weist darauf hin, daß syphilitisches Virus erst langsam vom Primäraffekt und den nächstgelegenen Drüsen aus den Organismus überschwemmt. In diesem intermediären Stadium (Lang) kann eine erneute Infektion vollständig den Charakter einer Initialmanifestation tragen. Mitunter erfolgt aber die Immunisierung so langsam und allmählich, daß sogar nahe gelegene Körperstellen von multipeln, sukzessiven Schankern heimgesucht werden. So ist es auch erklärlich, daß nicht nur ein

genitales und extragenitales Ulcus durum bei dem gleichen Individuum erscheinen, sondern auch wie in einem von Texier und Malherbe berichteten Falle sich im Anschlusse an Primäraffekte an beiden Tonsillen noch zwei typische indurierte Ulcerationen an der Oberlippe einstellten.

Viel wichtiger aber, als alle diese Kriterien ist für die Diagnose des syphilitischen Primäraffektes die **indolente Drüsenschwellung.** Sie bildet das wichtigste Symptom der stattgehabten Infektion.

Die syphilitische Lymphadenitis

entwickelt sich für unser Gefühl deutlich einige Tage nach dem Auftreten des Primäraffektes, gewöhnlich also in der dritten bis vierten Woche nach der Infektion. Mitunter kann man allerdings schon nach acht bis vierzehn Tagen die syphilitische Drüsenschwellung fühlen. Kommt es an dem Primäraffekte zur Ausbildung der Induration, so entwickelt sich gewöhnlich gleichzeitig damit die Lymphadenitis.

Es schwellen die dem Primäraffekte zunächst gelegenen Drüsen bohnen- bis walnußgroß an und lassen sich leicht verschieben. In der Regel sind sie nicht sehr umfangreich, und ein Anwachsen derselben bis zur Größe eines Hühnereies gehört zu den Ausnahmen. Gewöhnlich erkranken mehrere Drüsen, die syphilitische Adenitis ist polyganglionär. Typisch ist der chronische, schmerzlose, ohne jede entzündliche Erscheinung, ohne Rötung der Haut und ohne erhöhte Temperatur einhergehende Verlauf. Daher ist die Bezeichnung **„indolente Bubonen"** durchaus gerechtfertigt. Finger weist ganz richtig darauf hin, daß die frische, runde oder rundliche Drüsenschwellung eine ganz eigentümliche prall-elastische, einem prallgefüllten Luftpolster ähnliche Konsistenz zeigt. Mitunter fühlen sich die syphilitischen Lymphdrüsen sogar steinhart an. Die älteren Drüsen dagegen schrumpfen, da sich die kleinzellige Infiltration in Bindegewebe umwandelt, zusammen und fühlen sich spindelförmig, platt, lederartig derb an.

Zwei bis drei Wochen später als die dem Primäraffekt zunächstgelegenen Drüsen erkranken die entfernteren, und schließlich sind sieben bis acht Wochen nach der Infektion die sämtlichen Lymphdrüsen des Körpers angeschwollen. Es kommt zu einer **Lymphadenitis universalis.** Nehmen wir z. B. den gewöhnlichen Primäraffekt an den Geschlechtsteilen an, so erkranken zuerst die Inguinal-, später die Iliakal-, Axillar-, Kubitaldrüsen und viele andere, auf die wir gleich zu sprechen kommen.

Diese chronische, indolente Lymphdrüsenschwellung ist ein außerordentlich charakteristisches und pathognomonisches Symptom, welches mit Sicherheit die Diagnose der Syphilis gestattet. Vajda geht sogar so weit, ein Individuum, welches vier Wochen nach der verdächtigen Kohabitation noch keine Drüsenschwellung zeigt, für nicht syphilitisch

zu erklären, unbekümmert darum, ob eine Induration oder ein Geschwür im Infektionsgebiete sich entwickelt hatte.

Je nach dem Sitze des Primäraffektes ist der Verlauf der Lymphadenitis ein verschiedener. An der häufigsten Lokalisationsstelle, an den Geschlechtsteilen, erkranken zunächst die Leistendrüsen, **Lymphadenitis inguinalis.** Die oberflächlichen Drüsen, etwa in der Zahl von acht bis zehn, sind oberhalb oder längs des Poupartschen Bandes gelagert. Sie sind beim Sitze des Primäraffektes an den äußeren Genitalien, aber auch bei der Lokalisation an der Portio vaginalis uteri, zuerst beteiligt. Die tiefen Leistendrüsen, etwa vier, liegen unterhalb des Ligamentum Poupartii an der vorderen Seite des Oberschenkels in der Nähe der großen Schenkelgefäße. Die Art der Beteiligung ist in den einzelnen Fällen eine ganz verschiedene. Oft wird nur eine Gruppe von Drüsen betroffen, mitunter mehrere, die Affektion entwickelt sich erst einseitig oder gleich von vorn herein doppelseitig. Zur differentiellen Diagnose gegenüber den Bubonen im Gefolge des weichen Schankers ist zu beachten, daß bei letzterem die Schwellung nur eine Seite betrifft. Diese Schwellung ist schmerzhaft, geht mit Rötung der Haut und Fieber einher, bald kommt es zur Eiterung. Ausnahmsweise kann es auch beim syphilitischen Bubo, wie Patoir annimmt, infolge mangelhafter Blutzufuhr zur aseptischen Nekrobiose und damit zur Eiterung kommen. Nach Berghs Beobachtungen bei Frauen trat Eiterung in 1,2% ein. Mitunter abszedierte sogar ein kubitaler, ein axillarer oder submandibularer Knoten. Vielleicht kommt es mitunter auch zu einer Mischinfektion, trotzdem Max Marcuse in einer Reihe von Fällen einen Mangel von Bakterien konstatieren konnte. Ebenso können syphilitische Drüsenschwellungen zuweilen starke Schmerzen hervorrufen (Vörner).

Die Vermutung geht von einzelnen Seiten dahin, daß es sich hierbei vielleicht um skrofulöse Individuen handeln könnte. Aber diese durch eine Periadenitis komplizierte syphilitische Lymphadenitis steigt langsam an, ist nicht stets von Fieber begleitet und heilt bald unter einer entsprechenden antisyphilitischen Therapie, während beim virulenten Bubo des weichen Schankers die Heilungsdauer eine sehr lange ist. Zudem findet man bei dem syphilitischen Bubo die Drüsen der anderen Seite ebenfalls induriert und geschwollen, beim virulenten Bubo sind sie normal.

Im weiteren Verlaufe der syphilitischen Infektion kommt es zu einer Erkrankung der sämtlichen Lymphdrüsen des Körpers. Wir gehen dieselben hier durch.

Da selten frisch syphilitisch Infizierte zur Sektion kommen, so stehen uns bisher nur wenige Befunde allgemeiner Drüsenerkrankung zu Gebote. So fand z. B. Vajda in einem Falle die von der Leistengegend bis zum Promontorium resp. Ductus thoracicus lospräparierten Drüsen proportional der Entfernung vom Primäraffekte weniger geschwollen und krank. Ähnliche Befunde stammen von Boeck, Bidenkap, Fournier, Mendel u. a. Auch Finger fand in zwei Fällen, welche in der elften und vierzehnten Woche nach der Infektion starben,

nicht nur die hohen Inguinal-, sondern auch die tiefen Inguinal-, Iliakal- und Retroperitonealdrüsen, haselnuß- bis mandelgroß, ebenso auch die Cervikal- und Axillardrüsen geschwellt.

Meist besteht nach Vajda ein direktes Verhältnis zwischen der Extensität des Primäraffektes und der Intensität der dazu gehörigen Drüsenerkrankung. Eine Abweichung hiervon findet nur statt, wo das betreffende Drüsengebiet Sitz anhaltender Reize gewesen war. So findet man z. B. bei ekzematösen oder pruriginösen Individuen, welche später Lues akquirieren, enorme, zum Primäraffekt in keinem Verhältnis stehende Drüsengeschwülste, welche aber von den syphilitischen durch ihre Weichheit und Größe leicht unterschieden werden können, außerdem gewöhnlich subinguinal, femoral sitzen.

Wir können natürlich nur die Drüsen an der äußeren Körperoberfläche palpieren, die tiefer oder im Innern der Körperhöhlen gelegenen entgehen uns.

Je entfernter die Drüsen von dem Primäraffekte liegen, desto kleiner und weniger affiziert sind sie. Es können auch mitunter die Drüsen der einen Seite vor denen der anderen bevorzugt und stärker induriert werden.

Außer den Glandulae iliacae externae, welche vom hinteren Schenkelringe an bis zur Arteria iliaca communis zu beiden Seiten der Vasa iliaca externa liegen, und den Glandulae sacrales kommen die Glandulae hypogastricae noch in Betracht. Sie sind bei dem selten zu beobachtenden Primäraffekt in der Vagina zuerst angeschwollen. Bei der Sektion findet man mitunter die zu beiden Seiten der Lendenwirbelsäule, dicht an der Aorta und Vena cava gelegenen Glandulae lumbares, ebenso die Glandulae mesentericae, sowie die Glandulae bronchiales intumesziert. Größere praktische Bedeutung haben die an der Vorderseite des Thorax etwa in der Mitte zwischen Mammilla und vorderer Achsellinie gelegenen Glandulae sternales. Sie sind mitunter beim Sitze des Primäraffektes an der Mamma angeschwollen.

Die in der Fascie und dem Fette der Achselhöhle, meist in der Umgebung der Achselgefäße gelegenen Glandulae axillares treten in ihrer pathognomonischen Bedeutung hinter den **Kubitaldrüsen** zurück. Man findet diese leicht an der inneren Fläche des Oberarmes, etwa ein bis zwei Zentimeter oberhalb des Condylus internus humeri in dem Interspatium, Sulcus bicipitalis, zwischen dem Musculus biceps und triceps brachii. Die Drüsen liegen oberflächlich über der Fascia superficialis. Man beachte dies bei der Palpation, da man die Drüsen leichter bei leisem als tiefem Drucke fühlt. Über die pathognomonische Bedeutung der Kubitaldrüsen besteht keine einheitliche Anschauung. Meist findet man bei Syphilitikern allerdings die Kubitaldrüsen erbsen- bis sogar walnußgroß geschwollen und hart; trotzdem möchte ich auf sie allein nicht die Diagnose Lues stellen. Es gilt eben hier, was wir schon oben bei der Besprechung der Induration hervorhoben, daß man nicht nur ein Symptom, sondern alle bei der Diagnose der Lues berücksichtigen muß. In vielen Fällen von sicherer syphilitischer Infektion findet man sogar die Kubitaldrüsen nur auf einer Seite vergrößert, und

manchmal sind sie gar nicht vorhanden. Übrigens ist bemerkenswert, daß bei dem Sitze des Primäraffektes an den Fingern meist die Kubitaldrüsen nicht geschwollen sind, sondern nur die Achseldrüsen der betreffenden Seite. Mitunter findet man nicht nur eine Kubitaldrüse, sondern zwei oder gar drei, welche in Abständen von einem halben bis einem Zentimeter nach dem Schultergelenke zu den Achseldrüsen verlaufen.

Die infraklavikularen Drüsen, welche zwischen dem Musculus pectoralis maior und deltoides dicht unterhalb des Schlüsselbeins gelegen sind, treten wiederum in ihrer Bedeutung gegen die **Cervikaldrüsen** zurück. Dieselben, etwa zwanzig bis dreißig an der Zahl, lassen sich in zwei Gruppen trennen. Eine erstreckt sich von der Schädelbasis bis zur Teilungsstelle der Arteria carotis communis, die andere bis zum Schlüsselbeine. Sie sind besonders beachtenswert bei den Primäraffekten des Gesichts. Am hinteren Rande des Musculus sterno-cleido-mastoideus liegen die hinteren Cervikaldrüsen. Am vorderen Rande des gleichen Muskels, in dem Trigonum cervicale superius, liegen die Pharyngeal- oder Iugulardrüsen, welche besonders bei Affektionen der Rachenschleimhaut stark anschwellen.

Von diagnostischer Bedeutung sind noch die in der Hinterhauptsgegend befindlichen Glandulae occipitales, die über dem Warzenfortsatze gelegenen Glandulae mastoideae, welche Nicolle besonders häufig im Frühstadium vergrößert fand, ferner die Glandulae praeauriculares vor dem Ohre gegen den Unterkiefer zu, sodann die am Unterkieferrande in der Nähe der Glandula submaxillaris fühlbaren Submaxillardrüsen, letztere besonders beim Lippenschanker.

Alle diese Drüsen sind mehr oder weniger stark angeschwollen, am bedeutendsten stets die in der Nähe des Primäraffektes gelegenen. Dies ist ein wichtiges diagnostisches Merkmal, da man bei Zweifeln über den Sitz des Primäraffektes sich stets nach den am meisten indurierten und vergrößerten Drüsen umsehen wird. Besonders kommt dies für die Diagnose der Lues bei Frauen in Betracht. Wir wissen, daß hier die Lues einen milden Verlauf nimmt, und ganz besonders der Primäraffekt eine Neigung zur schnellen Heilung zeigt. Hier geben uns oft allein die syphilitischen Drüsenanschwellungen einen Anhalt für die richtige Diagnose und speziell für das Auffinden eines früher bestandenen, aber schon verheilten Primäraffektes. Nach Bergh erhält sich die Geschwulst der Lymphknoten meistens vier bis sechs Monate, mitunter scheint fast keine Involution einzutreten.

In gleicher Weise ist uns diese Lymphadenitis ein Fingerzeig über die Natur der Erkrankung, wenn sich eine **Phimosis** zu dem Schanker gesellt hat. Will man die Phimosis nicht operieren, so bleibt, da direkte Besichtigung ausgeschlossen ist, zunächst die Diagnose zweifelhaft. Nur

aus der Art der Lymphdrüsenerkrankung ist es möglich, die richtige Diagnose zu stellen. Je längere Zeit nach der Infektion verfließt, desto mehr bilden sich die Drüsen teils spontan, teils unter dem Einflusse der Therapie zurück. Mitunter leistet die Drüsenschwellung allerdings hartnäckigen Widerstand. Da wir aber nach den Untersuchungen Virchows wissen, daß hier, wenn auch nicht allein, so doch vorwiegend syphilitisches Virus aufgespeichert ist, so muß auch die Verkleinerung der Drüsen energisch angestrebt werden. Nach geheilter Syphilis dürfen die Drüsen nur in geringem Maße oder gar nicht mehr fühlbar sein.

Bei der **anatomischen** Untersuchung der geschwollenen Lymphdrüsen kann man nach Virchow drei Stadien unterscheiden, das einfach irritative, markige und käsige Stadium. Bei dem ersten erfolgt unter vermehrtem Zuflusse von Blut und stärkerer Durchfeuchtung des Gewebes eine Vergrößerung und Vermehrung der Lymphkörperchen. Auch Jesionek konnte eine ungemein reichliche, übermäßige Produktion von einkernigen weißen Blutkörperchen, welche als Abkömmlinge der Endothelien zu betrachten waren, konstatieren. In dem markigen Stadium wuchern die Elemente stärker, drängen sich dichter aneinander, verengern die zwischen ihnen gelegenen Kanäle und bilden so eine überwiegend zellige Hyperplasie, welche dem Durchschnitte der Drüse ein weißliches bis graurötliches Aussehen gibt. Nach den Untersuchungen Obraszows bietet das zarte retikuläre Gewebe der Drüse eine erhebliche Verdickung der Fasern dar, wobei die Kerne der Endothelzellen und die Zellen selbst vergrößert erscheinen. Diese aufgequollenen Zellen finden sich größtenteils in den Lymphsinus und Trabekeln. Die Wände der Blutgefäße in den Lymphdrüsen scheinen verdickt. Die Endothelzellen, welche die Innenfläche der Intima auskleiden, sind in ihrem Umfange vergrößert und verengen die Gefäße, indem sie in das Lumen derselben hineinragen. Jesionek fand an der Vergrößerung der Lymphdrüsen das follikuläre und kavernöse System in gleichem Maße beteiligt. Diese Befunde, welche den beim Primäraffekte bestehenden im großen und ganzen entsprechen, das heißt entzündliche Hypertrophie und Neubildung im bindegewebigen Drüsenanteile, konnte auch Neisser bestätigen. Klinisch entspricht ihnen die Schwellung und Sukkulenz der Drüsen. In dem dritten, dem käsigen Stadium Virchows, geht ein Teil der neugebildeten Elemente wieder zugrunde, meist unter einer unvollständigen hyalinen Degeneration und Fettmetamorphose. Es entsteht ein Detritus, welcher inmitten der übrigen noch erhaltenen Elemente liegen bleibt, und es bilden sich käsige Einsprengungen, wie bei den gummösen Neubildungen. Das bindegewebige Stroma der Drüse bleibt gewöhnlich nicht frei, auch in ihm entstehen Wucherungen, welche zu zelligen Anhäufungen, zu fettigen Umwandlungen, gelegentlich zu fibrösen Neubildungen und Indurationen führen. Dieses Stadium stellt, wie Vajda ausführt, den Schlußakt des Prozesses dar, es findet ein Schlaffwerden des Drüsenparenchyms statt, was sich klinisch durch Schlaff-, Weichwerden der Drüsen, seichte Vertiefungen, falsche Fluktuation anzeigt. Daneben verläuft aber, wie Rieder mit Recht betont, auch ein sehr ausgesprochener periadenitischer Prozeß. Überall findet man in diesem chronisch entzündlichen Gewebe eine hochgradige Erkrankung der Lymphgefäße und Venen, während die Arterien selten oder später geringfügig erkrankten. In der Drüsensubstanz fand Rieder häufiger Riesenzellen.

Diese anatomischen Tatsachen stehen in engem Zusammenhange mit den klinischen Befunden und geben uns den besten Anhalt dafür,

daß in der Tat die Lymphdrüsen den sichersten Gradmesser der syphilitischen Infektion abgeben. Ebenso wie es gelingt, durch Überimpfung eines Primäraffektes auf einen Gesunden Lues zu erzeugen, so hat auch Bumm den Beweis geliefert, daß in den indolent angeschwollenen Drüsen syphilitisches Gift vorhanden ist. Es wurden von einem sicher syphilitischen Menschen zwei Leistendrüsen exstirpiert, von allem fremden Gewebe skrupulös gereinigt, mit einem Skalpell der Länge nach gespalten, und mit dem sich darbietenden milchig aussehenden Lymphserum eine Impfung auf einen gesunden Menschen vorgenommen. Es kam zu einer typischen syphilitischen Infektion.

So ist es kein Wunder, daß Schaudinn und Hoffmann sowohl im Ausstriche von exstirpierten Leistendrüsen wie in dem durch Punktion gewonnenen Drüsensaft die **Spirochaete pallida** nachweisen konnten. Hoffmann gelang auch der Nachweis dieser Spirochäte in Schnitten einer exstirpierten Leistendrüse. Er fand sie vor allem im trabekulären Bindegewebe sowie in der Wand der Lymph- und Blutgefäße, besonders in der Nähe des Randsinus, auch im Lumen der Lymphgefäße. Desgleichen gelang Finger die Syphilisimpfung am Affen bei Verwendung einer vom Primäraffekte (Sklerose am Penis) entfernten (kubitalen) Lymphdrüse. Besonders wertvoll ist die von Hoffmann angegebene Drüsenpunktion. „Man sucht mit der Nadelspitze zunächst die Rindenschicht an der Konvexität der im Längsdurchmesser durchstochenen Drüse zu erreichen und aspiriert kräftig unter allmählichem Zurückziehen der Spritze.“ Mit Recht weist Hoffmann noch auf die Wichtigkeit der Drüsenpunktion für die Erkennung latenter, nur durch Drüsenschwellung sich äußernder Formen der Lues hin. So konnte in der Tat bereits Buschke in einem Falle von latenter Lues bei einer anscheinend immunen Mutter eines syphilitischen Kindes in einer Leistendrüse Spirochäten nachweisen.

Außer den indolenten Lymphdrüsenerkrankungen kann zur Diagnose des syphilitischen Primäraffektes mitunter auch die Beteiligung des **Lymphgefäßsystems** herangezogen werden. Von vorn herein dürfte es wahrscheinlich sein, daß die Lymphgefäße, welche die Verbindung zwischen dem Primäraffekte und den nächstgelegenen Lymphdrüsen herstellen, ebenfalls spezifisch affiziert sind. In der Tat findet man etwa in der dritten Woche nach dem Auftreten des Primäraffektes ganz besonders in dem Unterhautzellgewebe des Dorsum penis diese **chronische Lymphangoitis** in Form eines dünnen, harten, rabenfederkieldicken, eingekerbten Stranges, welcher sich bis zur Symphyse verfolgen läßt und sich von hier nach einer oder beiden Leistenbeugen wendet. Die Einkerbungen entsprechen nach Neumanns Untersuchungen den Klappen der Lymphgefäße. Der Strang hat häufig in seinem Verlaufe rosenkranzartig umschriebene kleine Knoten, welche nach Neumann gewöhnlich in der Mitte des Dorsum penis, nicht selten auf der Wurzel oder über der Symphyse erscheinen. Über die Häufigkeit dieses **indurierten Dorsallymphgefäßes** gehen die Anschauungen weit auseinander. Einzelne Beobachter fanden dasselbe fast ausnahmslos bei dem syphilitischen

Primäraffekte und halten es für ein wichtiges Merkmal der Lues, während es beim Ulcus molle vermißt wird.

Nach den Untersuchungen von Biesiadecki und Neumann kommt es zu einer starken Rundzelleninfiltration sämtlicher Schichten der Lymphgefäßwandung. Die Dicke hat am meisten in der Muscularis, in der Intima in geringerem Grade, am wenigsten in der Adventitia zugenommen. Stellenweise kommt es sogar zu einem Verschlusse des Lumens. Auch Rieder fand sämtliche Schichten der Lymphgefäßwände von der Zellinfiltration betroffen. Noch darüber hinaus zeigte das periadventitielle Gewebe häufig eine massige Bindegewebsneubildung in Gestalt von dicht gelagerten, breiten Fasern rings um das verstopfte Lymphgefäß herum. Auch das benachbarte Gewebe enthielt Zellanhäufungen. Die Venenwandungen waren verdickt, und in einigen Fällen bestand eine fibröse Endophlebitis, die mitunter sogar zur Obliteration führte. Im Gegensatze hierzu erwiesen sich die Arterien fast immer normal. Ebenso konnte Nobl eine Endolymphangoitis obliterans feststellen, welche stets mit bedeutenden infiltrativen Veränderungen der Adventitia, des umspinnenden nutritiven Kapillarnetzes, sowie des perivaskulären Zellengewebes einherging. Diese in die äußeren Hüllen der alterierten Lymphgefäße und die umgebenden Schichten eingelagerten derben Infiltrate zeigten den gleichen Bau wie die initiale Sklerose.

Daher wird es uns nicht wundern, daß Ehrmann auch im dorsalen Lymphstrang die **Spirochaete pallida** vorfand. Hoffmann gelang dieser Nachweis ebenfalls „in einem großen Lymphgefäße des Präputium unterhalb einer Sklerose; die Spirochäten lagen hier nicht nur im Lumen, sondern auch in der Wand und zwar zum Teil den Endothelzellen dicht angeschmiegt und parallel gelagert, zum Teil zwischen den kollagenen und muskulären Fasern der von Rundzellen durchsetzten Wand, vereinzelt auch in den Vasa vasorum. Die meisten Parasiten zeigten ihre charakteristische Gestalt und Windungsform, während Ehrmann größtenteils deformierte Exemplare fand.“

Der Verlauf dieser Lymphangoitis ist ein chronischer, schmerzloser. Schließlich erfolgt unter dem Einflusse der Therapie Resolution. Zuweilen, wenn auch selten, kommt dieser syphilitische Lymphstrang, ohne akute entzündliche Erscheinungen, allmählich zur Erweichung. Es bilden sich fluktuierende, cystenartige Tumoren **(Bubonuli syphilitici)**, welche schließlich durchbrechen. Anatomisch handelt es sich hierbei um einen Abszess, welcher einer gummösen Erweichung an die Seite zu stellen ist (F. Koch).

An anderen Körperstellen findet man weniger häufig eine derartige Lymphangoitis. Mitunter fühlt man die Kubitaldrüsen sich auf ein bis zwei Zentimeter in einen dicken harten Strang fortsetzen, der wieder von einer knotenförmigen Auftreibung begrenzt ist. Zu den Seltenheiten gehört aber eine pralle, daumendicke, strangförmige Verbindung von Kubital- und Axillardrüsen (Köbner) oder von Sklerose der Unterlippe und einer Submaxillardrüse (Finger).

Für die **Diagnose des syphilitischen Primäraffektes** benutzen wir selbstverständlich außer den angegebenen Merkmalen noch alle übrigen Untersuchungsmethoden, welche uns aus der allgemeinen Medizin bekannt sind. Ein Irrtum, wie er Hunter passiert ist, daß er einen durch Schanker in der Harnröhre bedingten Ausfluß als gonorrhoisch ansah,

wird sich heute nicht mehr so leicht ereignen können, da in einem solchen Falle die Untersuchung auf Gonokokken unbedingt verlangt werden müßte. Schwieriger ist allerdings die Differentialdiagnose zwischen Ulcus molle und durum in der Urethra. Indessen kommen Ulcera mollia selten in der Urethra vor, während die Ulcera dura häufiger hier lokalisiert sind, und zwar meist direkt hinter dem Orificium externum oder in der Fossa navicularis. Das Sekret ist dünn, serös, oft blutig und frei von Gonokokken. Ausnahmsweise sind Gonorrhoe und syphilitischer Primäraffekt kombiniert. Bei Frauen dagegen scheint ein Schanker in der Urethra nicht vorzukommen. Am meisten Schwierigkeit macht noch die Diagnose des Primäraffektes bei Frauen, weil hier wegen der Versteckheit der Genitalien das Ulcus nicht leicht zu finden ist. Aber auch hier ist seit Ricord die Zeit vorbei, wo „à l'anneau vulvaire semblaient avoir placé les colonnes d'Hercule du chancre", am Scheideneingang die Herkulessäulen des Schankers errichtet waren.

Wir verwenden heute das Spekulum und alle sonstigen Hilfsmittel der Gynäkologie zu diagnostischen Zwecken. Trotzdem bietet an einzelnen Lokalisationsstellen des Primäraffektes die Diagnose erhebliche Schwierigkeiten, da wir noch nicht genügend sichere, für alle Fälle geltende Kriterien besitzen. Auch hierin hat die Konstatierung der Spirochäten Wandel geschaffen. So z. B. gilt für die Initialaffektion an der Vaginalportion nicht mehr die Ansicht Sigmunds, daß man nur dann die Diagnose Lues stellen soll, wenn alle veranlassenden Umstände einer verdächtigen Läsion an der Vaginalportion ausgeschlossen sind, und andere Syphiliserscheinungen daneben vorkommen.

Natürlich wird man am allerschnellsten zum Ziele kommen, wenn es gelingt, eine Konfrontation mit dem Individuum, von welchem die Infektion herrühren soll, herbeizuführen. Das ist aber in der Praxis schwierig oder gar unmöglich.

Die sorgfältige Abwägung aller dieser angegebenen Momente ist bei der Differentialdiagnose zwischen syphilitischem Primäraffekt und weichem Schanker geboten. Es handelt sich hier um eine für den Kranken schwerwiegende Frage, welche von besonderer prognostischer Bedeutung ist, denn in dem ersten Falle folgen später allgemeine Erscheinungen, auf den weichen Schanker aber nicht. Daher wende man alle Vorsichtsmaßregeln an, um sich vor einem Irrtum zu schützen. Aus praktischen Gründen geben wir den Rat, die sichere Diagnose „Lues" nicht früher zu stellen, als bis man dieselbe objektiv durch das Hervortreten konstitutioneller Erscheinungen (Hautausschläge usw.) beweisen kann. Ganz besonders wird man den gemischten Schanker im Auge behalten. Da sich in der zweiten bis dritten Woche der weiche Schanker in einen syphilitischen Primäraffekt umwandeln kann, so sei man auch angesichts dieser Tatsache in der Prognose vorsichtig. In seltenen Fällen soll allerdings nach einem wohl konstatierten harten Schanker doch die allgemeine Infektion ausgeblieben sein. Solche Ereignisse gehören zu den aller-

größten Ausnahmen, und es sind bisher in der Literatur nur zwei bis drei solcher Tatsachen konstatiert worden. Wir müssen dann annehmen, daß es von dem Primäraffekte aus nicht zur Durchseuchung des Organismus gekommen ist, aus welchen Gründen vermögen wir vorläufig nicht zu entscheiden.

Wir stellen bei der großen praktischen Bedeutung einer richtigen Diagnose noch einmal kurz die hier in Betracht kommenden Symptome zusammen:

Syphilitischer Primäraffekt:	**Weicher Schanker:**
1. Lange Inkubationszeit, erste Erscheinung in der dritten bis vierten Woche.	1. Kurze Inkubationszeit nach vierundzwanzig Stunden eine Pustel, nach drei Tagen ein Geschwür.
2. Tritt meist in einfacher, selten in mehrfacher Zahl auf.	2. Tritt meist in mehrfacher Zahl auf.
3. Präsentiert sich als flaches, oft sogar erhabenes Geschwür.	3. Präsentiert sich als grubiges ausgehöltes Geschwür.
4. Das Geschwür hat nur einen schwachen Begrenzungsraum.	4. Das Geschwür hat steile, unterminierte Ränder.
5. Das Geschwür zeigt einen glatten, glänzenden, wie lackierten Grund.	5. Das Geschwür zeigt einen unebenen, ausgenagten Grund.
6. Es besteht eine geringfügige, mehr seröse Sekretion.	6. Es besteht eine reichliche Eitersekretion.
7. Oft fühlt man eine ziemlich derbe, bis sogar knorpelharte Basis.	7. Meist fühlt man eine weiche Basis, nur an bestimmten Lokalisationsstellen zeigt sich eine geringe Härte.
8. Bald nach dem Auftreten des Primäraffektes stellen sich indolente, nicht entzündete Bubonen ein.	8. Entweder bestehen gar keine Lymphdrüsenschwellungen, oder es stellt sich ein virulenter Bubo mit Entzündungserscheinugen ein.
9. Der Eiter ist auf den Träger nur in den ersten Tagen überimpfbar, später ist der Träger dagegen immun.	9. Der Eiter ist auf den Träger überimpfbar und erzeugt dann wieder einen weichen Schanker.
10. Der Nachweis der **Spirochaete pallida** in dem vom Primäraffekt gewonenen Reizserum oder Geschabe. Man findet dann „typische lang ausgewachsene Exemplare von mindestens 8 bis 10 regelmäßigen steilen und korkzieherartigen Windungen, die	10. Der Nachweis der Ducreyschen Streptobazillen des Ulcus molle.

neben ihrer im Verhältnis zur Länge außerordentlich geringen Dicke in eine feine Spitze auslaufende Enden und bei gut gelungener Färbung nach Giemsa einen deutlich roten Farbenton zeigen“ (Hoffmann).

11. Der harte Schanker heilt meist, ohne daß eine Narbe sichtbar bleibt.

11. Es bleibt eine mehr oder weniger tiefe Narbe zurück, welche noch nach Jahren zu konstatieren ist.

Die **Differentialdiagnose** zwischen Herpes progenitalis und syphilitischem Primäraffekte wird weniger Schwierigkeiten machen, Der Verlauf beider Affektionen ist grundverschieden. Nach einer Beobachtung von einigen Tagen verheilen unter einer indifferenten Therapie (Borsäure) die kleinen nach dem Platzen der Herpesbläschen entstehenden Erosionen, und der Patient ist gesund. Andernfalls aber treten zu dem verdächtigen Geschwüre Lymphdrüsenschwellungen und die übrigen besprochenen Erscheinungen hinzu.

Aufgekratzte Skabiespusteln, welche allerdings häufig auf dem Penis sitzen, werden wohl nur selten zu Verwechslungen mit einem syphilitischen Primäraffekte Veranlassung geben. Die Beobachtung einiger Tage, der Nachweis von Skabiesgängen an anderen Körperstellen, das Jucken, eine erfolgreiche antiskabiöse Therapie werden uns über die Natur der Erkrankung aufklären.

Therapie des syphilitischen Primäraffektes.

Mit dem Augenblicke, wo wir in dem syphilitischen Primäraffekte nicht ein Symptom der bereits vollzogenen allgemeinen Durchseuchung, sondern nur das erste Zeichen einer beginnenden Infektion anerkennen, tritt an uns die wichtige Frage heran: wie können wir die Allgemeinerkrankung des Organismus aufhalten?

Das radikalste Mittel hierzu ist die **Exzision** des Primäraffektes. In der Tat führen wir dieselbe auch überall da aus, wo die Lokalisation und die sonstigen Umstände es irgendwie gestatten. Dazu ist notwendig, daß der Primäraffekt an einer Stelle sitzt, wo man ihn durch eine einfache Operation ohne zu große Verletzungen entfernen kann. Vor allem muß der Patient früh zum Arzte kommen.

Die Technik der Operation ist eine einfache. Nachdem die Geschwürsfläche gründlich gereinigt ist, hebt man mit einer Pinzette den Primäraffekt in die Höhe und entfernt ihn mit einem Scherenschlage. Die Wunde wird mit einer Naht geschlossen. Um alles Krankhafte zu entfernen, ist es notwendig, die Exzision möglichst weit in das Gesunde hinein auszuführen. Natürlich läßt sich diese einfache Operation nur an

wenigen bevorzugten Stellen vornehmen. An der Haut des Penis, auf dem Präputium, an den großen und kleinen Schamlippen, an den Lippen, der Wange, den Extremitäten usw. läßt sich die Exzision in einigen Minuten ohne viel Blutverlust ausführen. Vor allem kann man hier auch möglichst ins Gesunde hinein operieren und die ganze Induration entfernen. Schwieriger ist dies schon am Sulcus coronarius glandis oder auf der Glans penis. Hier ist großer Blutverlust mit der Operation verbunden, da man leicht die Corpora cavernosa verletzen kann. Daher unterlassen wir an diesen Stellen meist das operative Vorgehen. Ebenso ist dasselbe ausgeschlossen bei dem Sitze in der Harnröhre oder auf den Schleimhäuten. Man kann an solchen Stellen allerdings den Primäraffekt mit dem Paquelin event. nach vorheriger Kokainisierung zerstören. Indes raten wir zu dieser Methode nicht, da man nicht sicher abschätzen kann, ob genügend weit hinein ins Gesunde operiert ist, damit alles Krankhafte entfernt werde.

Ein zweites Erfordernis zum Gelingen der Operation ist, daß frühzeitig genug nach der Infektion operiert wird.

Ein bestimmter Zeitpunkt läßt sich hierfür nicht angeben. Köbner sah einen guten Erfolg in einigen wenigen Fällen, wo „das Intervall zwischen der Infektion und der Exzision nicht länger als vierzehn, sechzehn, längstens einundzwanzig Tage war. Von diesen vierzehn bis einundzwanzig Tagen entfielen meist nicht mehr als zehn auf das erste Inkubationsstadium, der Rest von vier, sechs, sieben und nur in einem Falle von elf Tagen auf das Sichtbarwerden des Primäraffektes. Vielleicht erklärt jenes relativ kurze erste Inkubationsstadium gegenüber dem bis einundzwanzigtägigen Inkubationsstadium in den mißglückten Fällen zum Teil die so äußerst abweichenden Erfahrungen über die Exzision.“ Zu große Hoffnungen wird man sich allerdings nicht machen dürfen, denn Neisser sah bei seinen experimentellen Untersuchungen, daß nur eine innerhalb 6 Stunden nach der Impfung vorgenommene Entfernung des Primäraffektes die allgemeine Infektion verhindert, während schon bei nach 8 Stunden stattfindender Exzision Syphilis auftrat. Ist der Primäraffekt nur noch wenig entwickelt, und sind gar indolente Lymphdrüsenschwellungen noch nicht deutlich zu fühlen, dann raten wir, vor allem nach der **Spirochaete pallida** zu suchen und, wenn sie gefunden, in keinem Falle die Exzision zu versäumen. Ob man dann, trotzdem Allgemeinerscheinungen ausbleiben, eine spezifische Kur machen soll, darüber sind die Ansichten geteilt. Ich rate mit Jadassohn, abzuwarten und eine Kur erst zu beginnen, wenn eine Roseola aufgetreten ist. Denn auch „bei skeptischer Beurteilung kann man sagen, daß die Fälle von Lues ohne erstes Exanthem sehr selten sind und man nicht fürchten müsse, daß gerade diejenigen, bei denen man die Exzision vorgenommen hat, zu diesen Fällen gehören. Daß aber ohne sekundäre Erscheinungen (bei sorgfältiger Beobachtung) später tertiäre Symptome auftreten können, ist bisher bloße Hypothese“ (Jadassohn). Im Gegensatze hierzu wollen aber Neisser und Hoffmann die Patienten nicht der Gefahr aussetzen, daß sie eine unbehandelte latente Syphilis mit sich herumtragen. Möglicherweise werden uns auch in diesem Dilemma die serodiagnostischen Untersuchungen die Entscheidung bringen. Ist aber der Spirochätennachweis nicht gelungen oder versäumt, so begibt man sich allerdings dann oft einer ganz sicheren Diagnose. Bleibt eine Allgemeininfektion aus, so ist der Einwand wohl berechtigt, daß es sich in dem fraglichen Falle um gar keinen syphilitischen Primäraffekt, sondern um ein Ulcus molle oder sonst eine Erosion

gehandelt habe. Indessen kommen doch verschiedene Momente hinzu, um wenigstens eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose oft zu stellen. Zunächst muß eine Konfrontation mit der Person, von welcher die Infektion ausgegangen ist, angestrebt werden. Alsdann sind die oben angegebenen klinischen Charaktere des Primäraffektes zu beachten. Schließlich versäumen wir nicht, die anatomische Untersuchung vorzunehmen. Sollte aber trotzdem die Diagnose nicht mit Sicherheit gestellt werden können, so werden wir diesen Fall allerdings in suspenso lassen müssen. Wir trösten uns aber damit, dem Patienten nicht geschadet, sondern eher genützt zu haben.

Denn während sonst ein syphilitischer Primäraffekt immer längere Zeit zur Heilung braucht, erreichen wir mit einer sauber ausgeführten Operation eine Heilung per primam intentionem in sechs bis acht Tagen. Der Patient hat eine glatte, weiche Narbe. Das gleiche gilt für ein Ulcus molle oder eine unschuldige Erosion, die wir zufällig statt des von uns erwarteten Primäraffektes exzidiert haben. Das ist der erste rein lokale Erfolg der Exzision. Wir ersparen dem Patienten eine wochenlange Behandlung und verschaffen ihm in einigen Tagen eine gute Narbe, ein praktisch nicht zu unterschätzender Vorteil, welchen wir uns nie entgehen lassen sollen.

Gar nicht selten besteht noch der Primäraffekt, wenn bereits syphilitische Exantheme auf der Haut erschienen sind. Die Frage ist immerhin erwägenswert, ob von einem lange Zeit bestehenden Primäraffekte aus nicht von neuem syphilitisches Virus in den Körper aufgenommen wird. Durch die Exzision verhindern wir eine derartige Resorption. Ja, Matzenauer glaubt beobachtet zu haben, daß hiernach die sonst fast pathognomonische regionäre Lymphdrüsenschwellung ausbleibt und es sogar nach Exzision von einseitiger Drüsenschwellung weder zur weiteren Drüsenschwellung auf dieser, noch auf der entgegengesetzten Seite komme. Allerdings kommt es mitunter vor, daß die durch Exzision gesetzte Wunde zwar heilt, aber die zuerst weiche Narbe später hart wird, und sich nachträglich in derselben eine typische Induration einstellt. Das ist ein Zeichen, daß wir nicht in das Gesunde hinein operiert und krankes, sei es auch nur mikroskopisch wahrnehmbares, Gewebe zurückgelassen haben. Vor beiden Fehlern müssen wir uns hüten. Es kommt auch vor, daß ein Primäraffekt oder ein verdächtiges Geschwür exstirpiert wird und in kurzem per primam verheilt. Nach einigen Wochen bricht aber die Narbe auf, und es erscheint wieder ein Primäraffekt, welchem später die Allgemeinerkrankung folgt. Auch in diesem Falle müssen wir annehmen, daß krankes Gewebe an der zu operierenden Stelle zurückgeblieben oder schon in den Organismus weitergeführt ist.

Die zweite wichtigere Frage, ob wir durch die Exzision des Primäraffektes das Auftreten der Syphilis verhindern können, läßt sich allerdings nicht so leicht beantworten. Wir machten uns bereits klar, daß

in den Frühstadien eine sichere Diagnose nur möglich ist, wenn sicher **Spirochaetae pallidae** nachgewiesen sind. Falls dies aber aus irgend einem Grunde nicht gelungen, so wird sich der Einwand, daß es sich in einem solchen Falle um gar keinen syphilitischen Primäraffekt gehandelt habe, schwer entkräften lassen. Wartet man aber noch einige Zeit nach dem Auftreten eines verdächtigen Ulcus ab, bis sich die indolenten Drüsenschwellungen eingestellt haben, womit allerdings die Diagnose „Lues" gesichert ist, so liegt die Frage viel schwieriger. Dann ist es geraten, die Drüsen mit zu exstirpieren, um einen Erfolg zu erzielen. In der Tat kann man das ohne allzugroße Mühe und ohne jede technische Schwierigkeit erreichen. Aber das ist doch schon eine größere Operation, die man nicht, wie die einfache Exzision des Primäraffektes, ohne jede Assistenz in der Sprechstunde ausführen kann. Daher entschließen sich nur wenige Patienten hierzu. Diese Methode ist von Bumm und anderen mehrfach befolgt worden. Ravogli glaubt sogar, daß man durch eine derartige Operation die späteren Erscheinungen der Lues abschwächen kann. Will man aber selbst so radikal vorgehen, so fragt es sich doch, ob man auch hierbei alle erkrankten Drüsen mit entfernen kann. Wir haben ja oben gesehen, daß nicht nur die nächstgelegenen, sondern auch die etwas entfernteren Drüsen zweiter und dritter Ordnung mit erkranken. Daher ist es nicht möglich, in jedem Falle alles Kranke zu entfernen. Die Wahrscheinlichkeit, daß selbst bei vorsichtiger und ausgiebiger Operation doch schon Lymphdrüsen zwischen den Iliakalgefäßen oder noch höher hinauf erkrankt sind, läßt sich nicht bestreiten.

Man sieht, welche Schwierigkeiten unserem Vorhaben, den Ausbruch der Syphilis durch Exzision des Primäraffektes resp. der benachbarten Lymphdrüsen zu verhüten, entgegenstehen. In der Verwertung der Beobachtungsresultate ist natürlich größte Vorsicht geboten, da ich einmal nach sechs Monaten, Reiß sogar erst nach zwei Jahren, die ersten Allgemeinerscheinungen auftreten sahen. Wir werden uns hiernach nicht wundern, daß von uns sowohl wie von anderen nur wenige Male das Auftreten der Syphilis nach sicher konstatiertem Primäraffekte verhütet ist. Diese wenigen Fälle (Ehlers, Köbner, Leloir, Unna, O. Rosenthal u. a.) lassen aber keinen Zweifel zu und ermuntern uns, von unserem Vorhaben nicht abzulassen. Auch hier vertreten wir wieder den Grundsatz, dem Kranken nicht zu schaden. Es läßt sich aber nicht absehen, ob wir ihm nicht einen großen Nutzen verschaffen. Und selbst wenn es unter hundert Fällen nur einmal gelingt, der Syphilis vorzubeugen, so entschädigt dieser eine Erfolg für die übrigen Enttäuschungen.

Vielleicht hat die von Holländer zuerst eingeführte **Heißluftbehandlung** des Primäraffektes größere Aussicht auf Erfolg. Nach vorausgegangener Esmarchscher Blutleere, indem man um die Radix penis einen Gummischlauch fest umlegt,

und lokaler Anästhesie mit der Oberstschen Methode oder mit Chloräthyl läßt man auf den Primäraffekt mittelst des Holländerschen Heißluftapparates durch kontaktlose Kauterisation einen Hitzestrom von etwa vierhundert Grad einwirken. In einigen Minuten ist das kranke Gewebe mumifiziert, und man versucht nun dasselbe mit dem scharfen Löffel zu entfernen, um nach erneuter Anästhesie noch einmal die Kauterisation vorzunehmen. Hierbei konnte Holländer ein wertvolles differentialdiagnostisches Merkmal finden: Bei einem Primäraffekt kann man mit dem scharfen Löffel kein Atom Gewebe wegkratzen, der Löffel knirscht auf lederhartem Boden, und der Geschwürsgrund blutet nicht, dagegen kann man beim Ulcus molle den ganzen Geschwürsgrund auslöffeln, man bekommt ein rundliches Loch, und die Nachbarschaft blutet. Zur Nachbehandlung verbindet man die verbrannte Stelle mit Borvaseline und Gaze und geht später zur Pulverbehandlung über, erst nach einigen, meist sogar 6—8 Wochen heilt das Geschwür. Es liegen bisher nur Erfahrungen von Holländer, Leo Caro und mir vor. Aus diesen scheint aber hervorzugehen, daß wir den Ausbruch der syphilitischen Allgemeinerkrankung in manchen Fällen durch diese Methode verhüten können.

Selbst wenn wir aber durch die Exzision oder Heißluftkauterisation nicht das Aufteten der Lues verhüten können, so bleibt uns neben der schnellen lokalen Heilung des Primäraffektes noch ein anderer Erfolg bei diesen Kranken zu verzeichnen. Durch die frühzeitige Exzision und Entfernung einer großen Menge des Virus gestalten wir den Verlauf der Lues zuweilen milder, als wenn wir den Prozeß sich selbst überlassen. Allerdings ist dieser Beweis nicht so leicht zu führen, da wir uns immer bewußt sein müssen, wie variabel der Verlauf der Lues bei den einzelnen Individuen und von wie vielen Nebenumständen er abhängig ist. Trotzdem glaube ich nach meinen Erfahrungen und denen anderer Beobachter, z. B. Patterson, Kaku, den obigen Ausspruch tun zu können.

Wir haben schon betont, daß an einzelnen Lokalisationsstellen, oder wenn die Kranken erst spät zum Arzte kommen, wo vielleicht eine universelle Lymphadenitis bereits zu konstatieren ist, eine Exzision des Primäraffektes keinen Sinn hat. Wie behandeln wir alsdann den Primäraffekt?

Wir können dann nur den physiologischen Heilverlauf unterstützen resp. abkürzen. Dazu scheint sich am besten Kalomel zu eignen. Wir verordnen z. B.

Rec. 1. Hydrargyri chlorati mitis 10,0

D. S. Morgens und abends aufzustreuen, nachdem vorher die erkrankten Teile mit schwacher Salzwasserlösung gereinigt sind.

Verzögert sich hierdurch die Heilung, so muß man mit anderen Substanzen wechseln, z. B. gibt man Jodoform. Wird dies des Geruches wegen unangenehm empfunden, so kann man statt dessen Jodol geben. In einzelnen Fällen empfiehlt sich auch das von Eichhoff eingeführte Europhen (Isobutylorthocresoljodid) oder das Xeroform (Tribromphenolwismut).

Statt dieser pulverförmigen Substanzen wird mitunter ein guter Erfolg erzielt durch Emplastrum Hydrargyri. Dasselbe wird alle vierundzwanzig Stunden gewechselt.

Vor allem ätze man den Primäraffekt nicht mit Argentum nitricum, Cuprum sulfuricum oder ähnlichem. Denn hierdurch wird eine Härte des Geschwüres erzeugt, welche die Diagnose außerordentlich erschwert. Zur schnelleren Heilung trägt aber diese Ätzung auch nicht bei. Ebenso ist die Desinfektion der Ulcera dura oder einer nach verdächtigem Koitus entstandenen Ulzeration mit Sublimat- oder Karbollösungen zu vermeiden. Auch sie setzen einen viel zu starken Reiz. Nach vielfach in dieser Weise ausgeführten Reinigungen entsteht nicht selten an dem Geschwür eine Härte, welche Lues vortäuschen kann. Man lasse sich dadurch in der Prognose nicht beirren, sondern warte den weiteren Verlauf ab. Will man aber die verdächtigen Ulzerationen oder typischen Ulcera dura desinfizieren, so greife man zur Borsäure:

Rec. 2. Acidi borici pulver. 10,0,

welche zweimal des Tages aufgepudert wird. Statt dessen kann man auch eine 0,01% Lösung von Kalium permanganicum zum Feuchthalten der Ulzerationen benutzen. Beim Sitze des Primäraffektes in der Vagina oder an der Portio vaginalis uteri machen wir hiermit tägliche Scheidenausspülungen.

Ist der Primäraffekt mit einer Phimosis kompliziert, so leiten wir die noch später in dem Kapitel der Phimosis zu besprechende Behandlung ein.

Wann die Allgemeinbehandlung einzusetzen hat, und wann Abweichungen von dem angegebenen Heilplane Platz greifen, werden wir in dem Kapitel der Therapie der Syphilis genauer auseinandersetzen. Dort kommen wir auch auf die regionäre Behandlung der indolenten Drüsenschwellungen zu sprechen.

Hier sei noch die Behandlung der in einzelnen Fällen die indolenten Bubonen komplizierenden Periadenitis (vgl. S. 30) erwähnt. Es kommt nur selten zu einer schmerzhaften Reizung der Bubonen, wobei die Haut in mäßigem Grade gerötet ist, und sich wenig Eiter bildet. Man kann hier eine chirurgische Therapie umgehen, indem man Quecksilberpflastermull auf die Drüsen legt und darauf hydropathische Umschläge machen läßt. Oft tritt darunter eine Resorption ein. Kommt es aber zur ausgedehnten Eiterung, so muß eine Inzision stattfinden, welcher bald eine Allgemeinkur folgt.

Zweites Kapitel.

Spezielle Pathologie der Syphilis der einzelnen Organe.

Der syphilitische Primäraffekt ist das erste für uns sichtbare Zeichen der Infektion. Von hier aus werden zunächst die benachbarten Lymphdrüsen und Lymphgefäße, später auch die entfernteren ergriffen. Langsam wird alsdann der Organismus von dem syphilitischen Virus durchseucht, und es vergehen im allgemeinen vierundsechzig Tage, also durchschnittlich sechs bis zwölf Wochen nach der Ansteckung, ausnahmsweise in einer Beobachtung Napps aber sogar 47 Wochen, bis sich, gewöhnlich zuerst auf der Haut, die typischen Erscheinungen der vollzogenen Allgemeininfektion einstellen. Neisser fand bei seinen zahlreichen Impfversuchen an Affen, daß 54 Tage nach der Infektion die Generalisierung nachweisbar war. Zwischen dem Auftreten des Primäraffektes und dem Sichtbarwerden der syphilitischen Allgemeinerscheinungen, dem sogenannten **zweiten Inkubationsstadium** der Lues, zeigt der Organismus aber, ähnlich wie bei anderen Infektionskrankheiten, eine Reihe von subjektiven und objektiven typischen Symptomen, welche als **Prodromalerscheinungen** der nunmehr konstitutionell gewordenen Syphilis aufzufassen sind. Dieselben lassen einen Schluß darauf zu, daß eine toxische Substanz in den Organismus eingedrungen ist und hier ihre verheerenden Wirkungen entfaltet.

Zunächst prägt sich dies darin aus, daß einzelne Kranke, besonders Frauen, welche vorher blühende Gesichtsfarbe hatten, anfangen, blaß zu werden und abzumagern. Es stellt sich eine mehr oder weniger hochgradige **Anämie** ein. Die Untersuchung des Blutes ergibt, daß die Zahl der roten Blutkörperchen in der Regel auf achtzig bis neunzig Prozent vermindert ist. Besonders stark ist aber der Hämoglobingehalt herabgesetzt (Neumann und Konried, Bieganski), so daß die Blutkörperchen oft nur siebzig Prozent ihres normalen Gehaltes besitzen (Dehio). Durch die Destruktion der roten Blutkörperchen wird im Harne Syphilitischer häufig (Samberger) Urobilinurie verursacht.

Rille fand, wahrscheinlich infolge der Lymphdrüsenreizung, eine starke Zunahme der eosinophilen Zellen, der großen und kleinen Lymphocyten, sowie der großen mononukleären Leukocyten. Infolgedessen stellen sich bei diesen Kranken die mit der Chlorose verbundenen Symptome ein. Die Kranken sind müde, unlustig zur Arbeit und haben nur geringen Appetit. Peter konnte dagegen in keinem Stadium der Lues eine Vermehrung der eosinophilen Zellen im Blute konstatieren. Nur bei malignen Formen der Lues, stark alteriertem Allgemeinbefinden und fieberhaftem Verlaufe war eine Verminderung der eosinophilen Zellen vorhanden, ein allerdings auch anderen kachektischen Zuständen eigentümliches Verhalten. Jedenfalls hat Hauck ganz recht, daß in dem bei der Lues gewonnenen Blutbilde sich keine verwertbaren differentialdiagnostischen Merkmale bieten. Der

Eiweißgehalt des Blutes ist in allen Stadien der Lues unverändert, während bei Spätsyphilis Hämoglobin- und Eisengehalt nach Löwenbach und M. Oppenheim eine erhebliche Verminderung gegenüber der Norm zeigen.

Mitunter tritt kurz vor dem Ausbruche der syphilitischen Hauterkrankung oder gleichzeitig mit derselben, am häufigsten nach Güntz zwischen dem fünfzigsten und fünfundsechzigsten Tage, **Fieber** auf. Die Temperatur schwankt zwischen 37,5 bis 38,5 und erreicht nur selten die Höhe von 39,5 bis gar 40°. Gewöhnlich besteht ein intermittierender Typus dieses syphilitischen Invasionsfiebers. Der Temperatursteigerung an drei bis vier Abenden folgt am Morgen vollkommene Fieberlosigkeit. Mit dem Ausbruche des syphilitischen Exanthems stellt sich wieder die normale Temperatur ein. Seltener ist der kontinuierliche Fiebertypus, bei welchem sich die Temperatursteigerung auf wenige Tage bis sogar eine Woche mit leichten Remissionen erstreckt. Über die Häufigkeit des syphilitischen Eruptionsfiebers schwanken die Angaben der einzelnen Beobachter. Güntz sah es in 20 Prozent der Fälle eintreten, Fournier betont das öftere Vorkommen bei Frauen (unter 1120 Frauen 355 mal). Bezüglich des Stoffwechsels konnte Vajda nur selten ein direktes Verhältnis zwischen der Körpertemperatur und den Ausscheidungsprodukten im Harne konstatieren. Nach Cedercreutz findet in der ersten Eruption der Lues eine vermehrte Eiweißzersetzung statt, zuweilen ist auch die Pulsfrequenz gesteigert.

Als Begleiterscheinungen des Fiebers stellen sich Kreuz- und Gliederschmerzen, allgemeine Abgeschlagenheit, Schlaflosigkeit und rheumatoide Schmerzen ein, welche an verschiedenen Körperstellen abwechselnd auftreten. Der Appetit ist gering, die Zunge trocken und belegt. Hiermit ist nicht selten eine ziemlich hochgradige Angina tonsillaris kompliziert, welche aber noch keine charakteristische auf Lues zu beziehende Sonderheit darbietet. Dazu treten mitunter profuse Nachtschweiße.

Hierzu kommen eine Anzahl funktioneller Störungen verschiedener Organe. Ganz besonders ist das Nervensystem beteiligt. Bei einzelnen Kranken stellt sich eine tiefe psychische Verstimmung mit melancholischer Depression ein, bei anderen entwickeln sich paranoische Zustände (Waelsch), und sie begehen in diesem Zustande sogar einen („reflektorischen“ Fournier) Selbstmord. Zuweilen ist Bulimie (Heißhunger) oder Polydipsie und mitunter eine recht bedeutende Steigerung der Haut- und Sehnenreflexe zu konstatieren. Nach den Untersuchungen von Finger, Jarisch und Zarubin folgt hierauf bald ein Absinken der Reflexerregbarkeit, welche dann nur langsam und allmählich zur normalen Höhe wieder aufsteigt. Auch mehr oder weniger heftige Kopfschmerzen treten auf, welche sich häufig in der Bettwärme steigern. Bisweilen erscheinen diese Kopfschmerzen, ähnlich den Neuralgien, zu ganz bestimmten Stunden und sind einseitig. Man geht wohl nicht fehl, diese Erscheinungen auf eine Hyperämie der Meningen zurückzuführen.

In gleicher Weise wäre auch die Reizung der Netzhaut zu erklären. Dieselbe stellt einen Übergang zur Netzhautentzündung dar. Hierzu tritt nicht selten eine Albuminurie. Diese ist allerdings nur geringgradig und vorübergehend.

Außer funktionellen Störungen kommen selbst in der Frühperiode der Syphilis vor dem Ausbruche der ersten Erscheinungen auf der Haut schon materielle Veränderungen an einzelnen Organen vor. Ikterus tritt selten im Beginne der Lues auf. Es handelt sich um einen gutartigen, schnell vorübergehenden Ikterus, der vielleicht oft im Anschluß an eine Schwellung portaler Lymphdrüsen zustande kommt (Engel-Reimers), meist aber wohl nur eine zufällige Komplikation ist. Ebenso selten ist eine transitorische Glykosurie, welche Manchot unter 359 Individuen zwölfmal vorfand. Sie wird in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle gleichzeitig mit dem ersten Auftreten der sekundären Allgemeinerscheinungen beobachtet und weist mithin ebenfalls auf die Beteiligung der inneren Organe an dem Ausbruche der konstitutionellen Lues hin.

Viel häufiger wird eine **Milzschwellung** konstatiert. Seitdem Weil in drei Fällen eine beträchtliche Anschwellung der Milz noch während des Bestehens des Primäraffektes beobachten konnte, haben sich die gleichen Angaben (Wewer, Avanzini, Schuchter u. a.) gemehrt, so daß wir berechtigt sind, in dem Milztumor ein Symptom der durch die Syphilis bedingten Infektion der gesamten Blutmasse zu erblicken. Dieser akute Milztumor würde seine anatomische Erklärung in einer Hyperämie und Vermehrung der zelligen Elemente der Pulpa finden. Nach vier bis zehn Wochen bildet sich der Milztumor zurück, ohne daß er je zu Beschwerden Veranlassung gegeben hätte.

Die Milz liegt im linken Hypochondrium zwischen der neunten und elften Rippe. Ihre Untersuchung geschieht hauptsächlich durch Palpation und Perkussion in der aufrechten Stellung oder Diagonallage, welche die Mitte zwischen der Rücken- und rechten Seitenlage hält. Für den Breitendurchmesser der Milz in der Axillarlinie nimmt man als Normalmaß 5—$5^1/_2$ cm an.

An den Knochen, Gelenken und Muskeln können sich außer allgemeinen, vagen, diffusen Schmerzen und einer gewissen Steifigkeit auch mitunter wirkliche Schwellungen und Auftreibungen entwickeln. Es sind dann die Schmerzen am Schädel mit heftigen abends und nachts exazerbierenden Kopfschmerzen verbunden oder an der Clavicula resp. der Tibia auf eine bestimmte Stelle beschränkt. Es finden sich hier Veränderungen, wie wir sie noch später als häufiges Symptom im Frühstadium kennen lernen werden.

Zu den größten Seltenheiten gehört es, daß sich in diesem Prodromalstadium bereits mit dem Fieber Anschwellungen von Gelenken, z. B. des Carpo-Metacarpalgelenkes, oder Entzündungen der Pleura, des Endo- und Perikards einstellen. Wir können in solchen Fällen vielleicht annehmen, daß es infolge eines an diesen Organen bestehenden Reizzustandes zum frühen Ausbruche syphilitischer Affektionen kommt. Wenigstens weisen die Versuche von Finger, Jadassohn und Lang darauf hin, daß es auf der äußeren Haut gelingt, an Stellen, welche einer Reizung unterliegen, bereits vor dem physiologischen Ausbruche der spezifischen Haut-

erkrankungen isolierte syphilitische Effloreszenzen hervorzurufen. Ähnliche Verhältnisse lassen sich für die inneren Organe, speziell die serösen Häute, vermuten.

Wenn sich auch bei einer Reihe von Kranken die eine oder die andere der eben erwähnten Erscheinungen zeigt, so vergeht doch bei der Mehrzahl die Zeit zwischen dem Auftreten des Primäraffektes und den auf der Haut sich abspielenden Vorgängen, ohne daß der Kranke sonderlich auffällige Erscheinungen darbietet.

Erst mit dem Auftreten der spezifischen Prozesse auf der Haut tritt die Krankheit in ein neues Stadium. Nun ist der Beweis erbracht, daß die Lues **konstitutionell** geworden, und der Organismus durchseucht ist. Aus praktischen Gründen raten wir, wenn auch alle eben hervorgehobenen klinischen Charaktere des Primäraffektes vorhanden sind, wenn auch indolente Drüsenschwellungen deutlich zu fühlen sind, doch die Diagnose „Syphilis“ erst mit absoluter Sicherheit zu stellen, sobald die typischen Symptome der konstitutionellen Lues auf der Haut erschienen sind. Erst dann ist jeder Irrtum ausgeschlossen.

Vorausgesetzt, daß der Kranke keine spezifischen Heilmittel gebraucht hat, so erscheinen als Zeichen der konstitutionell gewordenen Lues in der neunten bis zwölften Woche nach der Infektion, mitunter früher, selten später, Eruptionen auf der Haut, welche sich in gewissen Intervallen erneuern. Zugleich greift die Erkrankung weiter um sich, und wir kennen kein Organ, welches nicht event. einmal von Lues heimgesucht werden könnte. Wir müssen diese Merkmale einzeln durchgehen, denn ein gemeinsames Gesetz, welches für die syphilitischen Veränderungen aller Organe gültig wäre, gibt es nicht. Hier bewahrheitet sich wieder der Satz Virchows, „daß in den Anfängen fast alle formativen Prozesse einen ähnlichen Gang nehmen, daß die Natur des Organs, in welchem sie verlaufen, ihre spätere Geschichte mitbestimmt, und daß wir daher für jeden einzelnen Ort, für jedes besondere Organ die Prozesse besonders und zwar empirisch bestimmen müssen“.

Wir gehen daher systematisch die Erkrankungen der einzelnen Organe durch:

1. Syphilis der Haut.

Die als unzweifelhaftes Zeichen der Lues auftretenden Effloreszenzen, **Syphilide** im eigentlichen Sinne genannt, haben so viele charakteristische Merkmale, daß ihre Diagnose nicht schwer wird. Lehrreich ist ihr Studium, weil nirgends der Unterschied zwischen den ganz leichten irritativen, einfach entzündlichen, und den schweren, mehr spezifischen Erkrankungen deutlicher hervortritt, als bei der **Syphilis cutanea.** Von den einfachsten Hyperämien bis zu den ausgebildetsten Wucherungen finden sich hier alle Übergänge (Virchow).

Den syphilitischen Exanthemen kommen ein Reihe von Merkmalen zu, welche oft ihre Unterscheidung von den übrigen Dermatosen erleichtern. Die **Farbe** der syphilitischen Effloreszenzen ist gewöhnlich als kupferbraun, ähnlich der Farbe eines mageren Schinkens zu bezeichnen (color tristis). Es fehlt das entzündliche Rot, wodurch sich viele andere Exantheme so prägnant von der gesunden Haut abheben. Nach längerem Bestande nehmen die Syphilide eine grauweiße oder schmutziggelbe Farbe an.

Die im Beginne der Syphilis auftretenden Effloreszenzen sind über große Körperflächen verbreitet. Die später auftretenden sind mehr auf einzelne Teile beschränkt und nehmen häufig die **Kreisform** an. Doch braucht der Kreis nicht immer geschlossen zu sein, oft ist er nur angedeutet, und es fehlen einzelne Segmente desselben. Die Effloreszenzen heben sich scharf von der gesunden Haut ab und sind durch ihre **Polymorphie** ausgezeichnet. Man findet besonders beim ersten Ausbruche der Lues stets mehrere Primärformen auf der Haut vertreten, wir sehen Flecke, Knötchen, Pusteln usw. Daher kann man die syphilitischen Eruptionen mit vollem Rechte als Exanthemata mixta bezeichnen. Bei den spät auftretenden Formen mangelt allerdings auch dieses Symptom, wir finden hier mehr ein einheitliches Exanthem.

Der **Verlauf** der syphilitischen Dermatosen ist ein chronischer. Vorherrschend ist die langsame Entwicklung und der hartnäckige Bestand. Allerdings verursachen sie während dieser ganzen Zeit kaum irgendwelche subjektiven Symptome, es fehlt sowohl Jucken, wie eine Schmerzempfindung. Wenigstens gehört dies zu den Seltenheiten und betrifft hauptsächlich Neurastheniker.

Die Schuppen auf den syphilitischen Effloreszenzen sind trocken, von mattgelblicher oder schmutziggrauer Farbe, dünn und gering entwickelt. Entstehen sekundär aus den Knoten oder Pusteln Ulzerationen, so sind dieselben rundlich, haben einen harten Grund und sind mit einer dünnen Schicht rahmigen, graugrünlichen Eiters bedeckt. Oft breiten sie sich serpiginös aus, während die älteren Geschwüre im Zentrum vernarben, findet eine Ausbreitung nach der Peripherie statt. Die ältesten Krankheitsprodukte finden sich also im Zentrum, die jüngsten in der Peripherie. Die Krusten auf diesen Geschwüren und Pusteln sind dunkelgrünlich bis sogar schwärzlich, fest anhaftend und trocken. Sie sind dicker als bei nicht syphilitischen Hautkrankheiten. Die Narben sind meist mattweiß, unter das Niveau der umgebenden Haut eingesunken und zeigen oft eine netzähnliche Konfiguration. Zuweilen bleiben sie noch lange Zeit Sitz einer kupferroten bis sogar tief dunkelschwärzlichen Pigmentierung. Besonders auffällig ist dies an den unteren Extremitäten.

Die **Lokalisation** ist nach vielen Richtungen auffällig. Bei der ersten Eruption können sich die Syphilide über einen großen Teil des

Körpers ausbreiten, zumal wenn keine Quecksilberbehandlung vorangegangen ist. Bei späteren Eruptionen werden aber die Übergangsstellen des behaarten Kopfes auf die Stirn- und Nackenhaut, die Nasenflügelfurchen, Mundwinkel, Interdigitalfalten, Hohlhand und Fußsohle ergriffen. Ganz besonders massig und groß tritt die Bildung syphilitischer Efflo-reszenzen im Bereiche von seborrhoischen Ekzemen hervor (Unna, Ehrmann). Zuweilen werden auch Stellen bevorzugt, wo die Knochen dicht unter der Haut liegen. Häufig ist die Symmetrie der Efflo-reszenzen auffällig.

Alle diese hier angegebenen Merkmale kommen — aber durchaus nicht ganz allein — den Syphiliden zu. Im Gegenteil findet sich eine Reihe der obengenannten Symptome auch bei allen möglichen anderen Dermatosen. Daher wird die Diagnose ganz besonders erschwert, wenn neben den Syphiliden noch vulgäre Hauterkrankungen bestehen. Alsdann ist der Rat wohl zu beachten, daß man nicht auf ein Symptom allein die Diagnose stellt, sondern alle Symptome nicht nur auf der Haut, sondern auch der Gesamtinfektion berücksichtigt. Die Anamnese, das klinische Aussehen des Primäraffektes, die Drüsenschwellungen, die dem Exanthem vorangegangenen Prodromalerscheinungen (Fieber, rheumatoide Schmerzen u. a. m.), sie alle müssen bei der Diagnose auf Lues gebührend berücksichtigt werden.

Die spezifische Erkrankung der Haut stellt eines der wichigsten Merkmale für die Diagnose „Syphilis“ dar, und dies um so mehr, als sie nicht nur in den frühen Stadien nach der Infektion, sondern auch als das am häufigsten rezidivierende Symptom in dem späteren Verlaufe erscheint. Wir teilen die Exantheme ein in:

erythematöse, papulöse, pustulöse und tuberöse Syphilide. Schließlich besprechen wir dann die Pigmentsyphilis.

A. Das Fleckensyphilid, Roseola syphilitica.

(Erythema syphiliticum.)

Als früheste und häufigste Eruptionsform der Syphilis auf der Haut erscheinen rosen- bis lividrote, später bleigraue bis kupferbraune Flecke von Linsen- bis Erbsengröße. Dieselben können mitunter selbst Markstückgröße erreichen, sind meist rund, mitunter aber unregelmäßig mit ausgezackten Rändern, zeigen keine Schuppen und verschwinden anfangs auf Fingerdruck vollständig. Später bleibt allerdings ein schmutziggelber, brauner oder grauer Fleck zurück, welcher auf Fingerdruck nicht leicht schwindet, da sich zu der Hyperämie eine Infiltration in das Gewebe gesellt hat. Die Flecke liegen meist im Niveau der umgebenden Haut und sind glatt, **Erythema syphiliticum maculosum.** Mitunter zeigen sie aber in ihrer Mitte eine kleine papulöse Erhebung,

Erythema syphiliticum papulosum, und können sogar den Typus der Urtikaria-Effloreszenzen nachahmen, Roseola urticata, Jadassohn.

Die Flecke bevorzugen zumeist den Rumpf, und zwar werden hier vorwiegend die Seitenteile von Brust und Bauch betroffen. Später geht das Exanthem auf den Rücken und die Extremitäten über, selten erscheint es im Gesichte und am Halse. Aber zuweilen bei sehr ausgebreiteter Roseola finden sich nach Finger auch auf dem behaarten Kopfe linsengroße auf Druck schwindende Flecke, deren Oberfläche kleinste spärliche Schüppchen zeigt (Fourniers Roséole furfuracée). Hand und Fußrücken sind für gewöhnlich frei. Nur bei heruntergekommenen Individuen breitet sich der Prozeß über den größten Teil des Körpers aus, wobei auch das Gesicht, speziell die Stirn und Haargrenze nicht verschont bleiben. Mit der Roseola im Gesichte ist eine starke Seborrhoe besonders am Kinn und den Nasolabialfalten verbunden. Zuweilen stellt sich auch auf dem Kopfe ein Defluvium capillorum ein. Dies findet durch die anatomischen Untersuchungen Neumanns, welcher Haarbalg und Talgdrüsen von rundlichen resp. spindelförmigen Zellen infiltriert fand, seine Erklärung. Im allgemeinen sind die am Rumpfe befindlichen Flecke heller als die auf den Extremitäten. Die Zahl der Flecke ist eine verschieden große. Manchmal sind sie so spärlich entwickelt, daß sie vom Patienten nicht einmal bemerkt werden. Oft treten sie nach einem Bade infolge des schnellen Temperaturwechsels deutlicher hervor. Zuweilen werden sie zufällig entdeckt, wenn der Patient wegen anderer Beschwerden zum Arzte geht. Eine spärliche Roseola tritt deutlicher hervor, wenn der Körper einige Minuten entblößt der Zimmertemperatur ausgesetzt ist. Alsdann kontrahieren sich die Hautgefäße an den gesunden Stellen ziemlich stark, die hyperämischen Gefäße der Roseolaflecke können nicht folgen, dadurch hebt sich die kranke, rötliche Haut von der gesunden, weißen, scharf ab.

Meist sind die Flecke in ziemlich großer Zahl vorhanden. Jeder ist für sich isoliert, durch normale Haut vom anderen getrennt, so daß der Rumpf ein leicht marmoriertes Aussehen erhält. Mitunter konfluieren aber die Flecke zu Kreisen, **Roseola annularis** s. orbicularis, und die ganze Brust, sowie Bauchgegend werden hiervon eingenommen. Oft ist nach Pezzoli und A. Porges dieses Exanthem mit Psoriasis der Handteller und Fußsohlen kombiniert und rezidiviert mit dieser.

Das Flekensyphilid entwickelt sich oft schnell in vierundzwanzig Stunden zu seiner ganzen Ausbreitung, andere Male wieder langsam in zwei bis drei Wochen. Spontan läuft die Roseola meist in fünf bis zwanzig Tagen ab, selten besteht sie zwei bis drei Monate. Eine Quecksilberkur bringt die Roseola schnell zur Abheilung. Danach tritt Resorption ein, ohne daß auf der Haut makroskopisch etwas Abnormes zu sehen wäre.

MEDICAL
1918
LIBRARY

Mikroskopisch hat allerdings Neumann noch einige Monate später Krankheitsprodukte in der Haut und ihren Adnexen gefunden, welche vorwiegend aus Exsudatzellen bestanden. Dieselben fanden sich im Cutisgewebe, in den Papillen, in den Gefäßen, den Schweißdrüsen und Talgfollikeln mit und ohne Pigment vor.

Subjektive Erscheinungen stellen sich hier in der Regel ebensowenig wie bei den meisten Syphiliden ein, nur ab und zu geringes Jucken. Zuweilen wird die Roseola von Fieber begleitet, wie wir es bereits früher (S. 45) geschildert haben. Appetitlosigkeit, Nausea, Erbrechen, allgemeine Abgeschlagenheit stellen sich mitunter ein, meist aber wird der Kranke durch das Exanthem während der ganzen Dauer seines Bestehens fast gar nicht beeinflußt. Zugleich mit der Roseola zeigt sich gewöhnlich auf der Schleimhaut des Mundes eine intensive Rötung, Angina syphilitica, welche oft nur das Vorstadium der später zu besprechenden Plaques muqueuses bildet. Auf dem Kopfe findet sich nicht selten eine Acne syphilitica und eine geringe Alopecia, außerdem bestehen rheumatoide Schmerzen, besonders Gesichtsneuralgien. Selten stellt sich schon in diesem Stadium eine Iritis syphilitica ein. Gewöhnlich erscheinen auf der Haut neben den Flecken Knötchen, maculo-papulöses Syphilid, vorausgesetzt, daß keine Quecksilberbehandlung vorangegangen.

Die Roseola entwickelt sich selten vor der dritten Woche und spätestens drei Monate nach dem Erscheinen des Primäraffektes. Sie stellt eine milde Frühform dar und bleibt zuweilen die einzige Eruptionsform, in welcher sich die Syphilis äußert, ohne daß es im späteren Leben je zu einer neuen Manifestation der Lues kommt. Zuweilen aber folgen nach zehn bis zwanzig Jahren und noch später schwere Erkrankungsprozesse, besonders des Nervensystems, welche wohl mit der Lues in Beziehung zu bringen sind. Auf diesen Punkt kommen wir später noch zurück.

Mitunter erschöpft sich indes die Lues auch in ihren späteren Rezidiven nur in dem Auftreten dieses milden Fleckenexanthems, der Roseola. Das sind die prognostisch günstig verlaufenden Fälle, in welchen sich nach einem halben oder ein bis zwei Jahren nach der Infektion bei jedesmaliger Manifestation der Lues nur immer wieder eine Roseola und keine schwerere Form von konstitutionell syphilitischen Krankheitsprozessen zeigt. Diese rezidivierenden Roseola-Eruptionen sind hartnäckig und bestehen oft mehrere Monate, ja können sich sogar über mehrere Jahre ausdehnen (Harttung). Die Flecke sind blasser als bei dem ersten Erscheinen und legen sich zur Ringform an. Dieses von Unna beschriebene anachronistische Exanthem wandelt sich mitunter in die gleich zu besprechenden Papeln um, ist dann mit kleinen Schüppchen bedeckt und nimmt öfters eine circinäre Form an. Seine Erkennung ist nicht leicht, es scheint häufiger bei Frauen als bei Männern vorzu-

kommen (Nielsen). Es zeigt eine große Resistenz gegenüber der Quecksilber-Therapie, hinterläßt zuweilen starke ring- resp. fleckenförmige Pigmentierungen und hat eine große Neigung zum Rezidivieren (Fournier, Nielsen).

In äußerst seltenen Fällen nehmen auch die rezidivierenden Syphilide der allgemeinen Decke noch vollständig den Charakter des ersten Exanthems in Form von zahlreichen kleinen disseminierten makulösen oder papulösen Effloreszenzen an (Finger, Ehrmann). Dies ist zu beachten, um sich vor der unrichtigen Diagnose einer Reinfektion zu sichern.

Anatomisch hat Biesiadecki eine Zellinfiltration längs der Kapillaren in den oberen Partien der Cutis, besonders des Papillarkörpers nachgewiesen, im letzteren Teile fand Kaposi proliferierende Bindegewebskörperchen. Neumann konnte diesen Befund dahin erweitern, daß außer den oberen Kapillargefäßbezirken auch die der Follikel, gleichwie die tieferen Gefäßlagen, der Panniculus adiposus und die Hautmuskeln von rundlichen, später spindelförmigen Zellen infiltriert sind. Nach mehrwöchentlichem Bestande des Exanthems enthalten die Exsudatzellen in den oberen Partien körniges Pigment. Krzysztalowicz fand zwischen den Bindegewebszellen hier und da auch Plasmazellen und zuweilen eine große Zahl von Mastzellen in der Umgebung der Follikel und Talgdrüsen.

Spirochaetae pallidae wurden unter anderen von Richards und Hunt, sowie von Veillon und Girard in dem aus Punktion von Roseolaflecken gewonnenen Blute gefunden. Sie „liegen hier in den erweiterten Endkapillaren der Papillen, sowie in ihrer nur von spärlichen Zellen durchsetzten Umgebung und finden sich auch in einigen subpapillaren Gefäßen, während die tieferen Schichten frei sind“ (E. Hoffmann).

Die **Diagnose** der Roseola ist nicht schwierig. Beim Typhus ist die Roseola weniger reichlich als bei Syphilis vorhanden. Es erscheinen nur vereinzelte, drei bis sechs hanfkorn- bis linsengroße Flecke auf Brust und Bauch, außerdem sind die übrigen Symptome des Typhus ausgeprägt. Ebensowenig ist eine Verwechslung mit Röteln, Masern oder Scharlach möglich, da bei diesen Affektionen die Schleimhäute beteiligt sind, und andrerseits die für Lues charakteristischen Erscheinungen, wie Primäraffekt, Drüsenschwellungen, in Betracht zu ziehen sind. Besonders ist zu beachten, daß die Roseola syphilitica nur selten das Gesicht befällt. Gegenüber den Arzneiexanthemen ist der Verlauf entscheidend. Sie breiten sich meist über den ganzen Körper und das Gesicht aus, ja beginnen sogar oft im Gesichte, ganz im Gegensatz zur Roseola syphilitica. Beim Herpes tonsurans maculosus et squamosus zeigen die Flecke eine Schuppung, welche vom Zentrum nach der Peripherie vorschreitet. Die Roseola schuppt aber nicht. Eine Verwechslung mit der Pityriasis versicolor wird wohl kaum möglich sein, da der hierbei leicht zu erbringende Nachweis des Mikrosporon furfur für die Diagnose ausschlaggebend ist.

B. Die Knötchensyphilide, Syphilis papulosa.

Dieses Syphilid erscheint gleichzeitig mit oder kurz nach dem Auftreten der Roseola. Wie wir schon früher bemerkten, kann sich zu

der durch Hyperämie bedingten Roseola eine Infiltration gesellen. Es erscheint in der Mitte des Fleckes eine kleine papulöse Erhebung. Häufig treten aber von vornherein solche Knötchen auf. Dieselben haben zuerst eine kupferrote, bei der späteren Rückbildung eine mehr gelbbräunliche Farbe. Ihre Größe schwankt von Hirsekorn- bis Linsen-, ja mitunter sogar Erbsengröße. Die Papeln präsentieren sich als rundliche, platte, harte, wenig über das Niveau der Haut hervorragende Knötchen, welche sich scharf von der Umgebung abheben. Beim Herüberfahren über die Haut fühlt man ein derbes Infiltrat im Papillarkörper und Corium. Dasselbe zeigt keine Neigung zur Ulzeration und Narbenbildung. Anfangs ist die Epidermis über den Knötchen glatt und

Fig. 11.
Durchschnitt durch eine Papel. (90fache Vergr.)

glänzend, später stellt sich Schuppenbildung ein, **papulo-squamöses Syphilid,** und danach folgt die Resorption. Die Knötchen treten entweder zerstreut, ganz unregelmäßig oder in Kreis- und Schlangenlinien auf. Die Papel erscheint meist nicht früher als drei Monate nach der Infektion. Das Knötchensyphilid ist eine der häufigst rezidivierenden Formen der konstitutionellen Lues. Ein halbes Jahr nach der Infektion, mitunter auch ein Jahr danach und noch später erscheint es nicht selten.

Anatomisch stellt die Papel ein umschriebenes, scharf begrenztes Zelleninfiltrat des Papillarkörpers und des Corium dar. Da die Epidermis straff über dieses Infiltrat gespannt ist, erscheint sie glänzend. Kommt dasselbe zur Resorption, so sinkt die zentrale Partie ein. Infolgedessen runzelt sich die Epidermis an dieser Stelle, und es bildet sich eine Schuppe, welche in der Mitte fester anhaftet und an den Seiten lose ist.

Die genauere histologische Untersuchung ergibt, daß die Zellenwucherung nicht nur von den Blutgefäßen der vergrößerten Papillen und der oberen Cutislage, sondern auch von den tiefer liegenden Gefäßen, Arterien sowohl als Venen, namentlich den Haarbälgen, Schweiß- und Talgdrüsen ausgeht (Neumann). Die Granulationszellen sind teils rund, teils spindelförmig. Daneben finden sich eine ganze Menge großer kubischer Plasmazellen mit einem exzentrischen Kern und

granuliertem Protoplasma. Je älter die Papel, desto mehr findet sich eine Anhäufung der Riesenzellen und in den Zellen Pigment. Unna macht darauf aufmerksam, daß in der syphilitischen Papel sich überall die Zellen in der Ausbildung zu Riesenzellen finden. Allerdings seien die meisten Riesenzellen klein und viele erst im Bilden begriffen. Aber es seien Riesenzellen von demselben Typus wie im Lupus, vielkernige, große Zellen mit feingenetztem Protoplasma, welches keine basischen Farbstoffe mehr, wohl aber saure aufnimmt. Die durch Endothelwucherung zuerst teilweise verengerten Gefäßlumina werden später wieder erweitert.

Krzysztalowicz betont mit Recht die große anatomische Ähnlichkeit zwischen einer Papel und einem Primäraffekt. Man sieht dieselben aus Plasmazellen zusammengesetzten Infiltrate, neben diesen eine große Anzahl Bindegewebszellen, die zusammen mit jenen Mäntel um die Blutgefäße bilden, während die Lumina der Lymphgefäße, besonders gegen die Oberfläche zu, also in den Papillen, erweitert zu sein scheinen. Doch ist das Infiltrat hier weniger dicht, wodurch die Plasmazellen sich gut ausbilden, nicht selten große Dimensionen erreichen können und die Gefäßlumina einen kleineren Druck als im Primäraffekt erfahren. Die Hauptpapillen sehen wie geschwollen, groß, erweitert aus, und über denselben sieht man die Epidermisschichten verschmälert, während zwischen den Papillen schmale, lange Streifen der Epidermis tief in die Haut hinablaufen. Die Zellen dieser Epidermisstreifen sind langgezogen, wie zusammengedrückt und zeigen zahlreiche Mitosen. Hier und da fehlt das Stratum granulosum ganz. Die Zellen der Hornschicht zeigen noch besonders in der mittleren Lage deutliche Kerne, was als leichte Parakeratose zu betrachten ist und klinisch die Desquamation der Papel erklärt.

Auch hier wieder hat die Untersuchung auf **Spirochaetae pallidae** interessante Verhältnisse zutage gefördert. Levaditi hat sie hier zuerst beschrieben und Ehrmann uns lehrreiche Aufschlüsse über die Topographie in der krustös werdenden Papel gegeben. Die Spirochäten kommen danach überwiegend in der Epidermis vor, wo sie bis nahe an das Stratum granulosum heranreichen; im Gegensatz dazu finden sich nur wenige in der Cutis und in den Papillen. Hier haben sie öfters Beziehungen zu den Blutgefäßkapillaren, während sie in der Epidermis in den Interspinalräumen mit sehr deutlich ausgesprochenen topographischen Beziehungen zu den Leukocytenhaufen stehen.

Nach dem verschiedenen klinischen Verlaufe und nach der Größe unterscheiden wir das groß- von dem kleinpapulösen Syphilid.

a) Das großpapulöse oder lentikulär-papulöse Syphilid.

Es ist die häufigst vorkommende Knötchenform. Linsen- bis erbsengroße, runde, plankonvexe oder zugespitzte Knötchen erheben sich steil aus der Umgebung und ragen leicht über die umgebende Haut hervor. Anfangs haben sie eine glänzende Oberfläche und rosenrote Farbe, später werden sie dunkler und allmählich kupferbraun. Die Knötchen sind gewöhnlich in großer Zahl vorhanden. In der Lokalisation wird der Rumpf bevorzugt, besonders die Seitenteile von Brust und Bauch, sowie der Hals. Oft sind die Knötchen auch im Gesicht, besonders an den Nasenflügeln und dem Kinn zahlreich vertreten, auf der Stirn zeigen sie sich an der Haargrenze, **corona Veneris.** Von den Extremitäten werden meist die Beugeseiten ergriffen, häufig werden die Knötchen an

der Tibia und dem Sternum angetroffen, wo sie eine Konfiguration in Bogen- und Schlangenlinien annehmen.

Merkwürdig war in einem Falle Kuritas die Verteilung eines papulösen Syphilids bei einem Manne mit Tätowierungen auf dem ganzen Körper. An den mit chinesischer Tusche tätowierten Stellen traten reichlich Papeln auf, während sie an den mit Zinnober tätowierten Stellen fehlten.

Die Entwicklung dieser Eruption ist eine langsame, selten läuft sie schnell in zwei bis drei Tagen ab. Gewöhnlich folgen sich Wochen hindurch die Papeln in allmählichen Schüben, und man findet alle Stadien vertreten, solche, die erst im Beginne, andere, die weiter vorgeschritten sind, und dazwischen wieder in der Rückbildung begriffene Knötchen. Dieser Verlauf kann sich über Monate erstrecken, die Papeln bleiben lange Zeit stationär, hartnäckig und häufig rezidivierend. Der Behandlung weichen sie leicht. Die Papel bedeckt sich mit einem feinen, zarten, lockeren Schüppchen, und die Basis ist von einem leicht aufgeworfenen Schuppensaume umgeben. Es bleibt noch eine Zeitlang ein kupferfarbener Fleck zurück, welcher allmählich der normalen Hautfarbe Platz macht. Nur selten gesellt sich zu der Knötchenbildung eine geringe Spur von Exsudation. Die oberflächlichen Epidermislagen werden hierdurch abgehoben, und es kommt eine kleine Pustel zustande, welche mit einer Kruste vertrocknet. Subjektive Symptome sind nicht vorhanden, außer daß sich mitunter geringes Jucken einstellt, oder zur Zeit des Auftretens der Knötchen noch das syphilitische Eruptionsfieber besteht.

Die Lokalisation von isolierten Papeln an den Genitalien im Sekundärstadium der Syphilis gibt häufig zu Verwechslungen mit einem Primäraffekt Veranlassung. Solch ein Pseudochancre induré ist nur durch sorgfältige Anamnese und genaue weitere Krankenbeobachtung richtig zu diagnostizieren.

Mit dieser Form sind meist noch andere Erscheinungen der konstitutionellen Lues verbunden. Auf der Haut erscheint nicht nur, wie erwähnt, eine Roseola, sondern auch häufig eine der später zu besprechenden pustulösen Affektionen oder eine Paronychia. Auf dem Kopfe findet sich eine geringe Borkenbildung, Acne syphilitica, und eine Alopecie. Die Schleimhaut des Mundes zeigt Plaques muqueuses, und oft gesellt sich hierzu eine Iritis.

Das lentikulär-papulöse Syphilid erscheint, falls keine Behandlung vorhergegangen ist, gewöhnlich drei Monate nach der Infektion. Dieser Zeitpunkt kann sich allerdings weiter hinausschieben, wenn eine spezifische Behandlung schon früher erfolgt ist. Alsdann treten die Knötchen nicht mehr so reichlich auf und nehmen hierbei sowohl, wie bei späteren Rezidiven, gerne eine Ringform an. Durch Aneinanderlagerung einer Reihe solcher Knötchen werden ein- bis fünfmarkstückgroße Kreise gebildet, **Syphilis papulosa circinata s. annularis.** Jede der Papeln ist umgeben von einem braunroten Hofe und mit dünnen grauweißen

Schüppchen bedeckt. Das Fortschreiten des Prozesses findet vom Zentrum nach der Peripherie statt. Nach mehr oder weniger langem Bestande verschwinden die Hervorragungen, die Schuppen lösen sich ab. Die älteste Partie, das Zentrum, erscheint atrophisch, eingesunken, und ist in der Peripherie, der jüngsten Partie, von einem bräunlichen, derb infiltrierten Walle umgeben, welcher sich nicht durch Fingerdruck entfernen läßt. Schließen sich zwei oder mehr solche Effloreszenzen aneinander, so haben wir die Schlangenlinienform vor uns, **Syphilis papulosa gyrata.** Man findet diese Formen gewöhnlich nicht früher als sechs bis sieben Monate nach der Infektion, und bevorzugt werden der Nacken, die Stirn, das Kinn, sowie der Hoden. Aber auch andere Stellen, z. B. die Extremitäten, werden affiziert. So beschrieb z. B. Riecke die Lokalisation von in Satellitenform angeordneten einzelnen Effloreszenzen auf dem Rücken, indem blasse, scheibenförmige Areae von kleineren, durchschnittlich hanfkorn- bis linsengroßen Effloreszenzen in dichter Zahl und häufig miteinander konfluierend umgeben waren. Lesser schlägt hierfür den Namen „Bombensyphilid“ vor, weil das Aussehen des Exanthems an das Bild der Wirkung eines Sprenggeschosses erinnert. Der Zentralherd ist der ältere, der umgebende Herd stellt die frischen Eruptionen dar. Der Prozeß geht von den Haarbälgen und Talgdrüsen aus, was sich nach Neumanns Untersuchungen auch anatomisch darin zeigt, daß die Haarbälge, Talg- und Schweißdrüsen von wuchernden Granulationszellen infiltriert sind.

Die Frage des Zustandekommens dieser Gruppierung und Orbikulierung bei den Rezidivexanthemen erklärt Finger dahin, daß an der Peripherie der Effloreszenzen des ersten Exanthems Virus zurückbleibt, einige Zeit im Ruhestande verweilt. Dann bedingt es durch seine Proliferation ein Rezidiv, welches rings um den ersten Krankheitsherd auftritt. Stets schreitet das Virus zentrifugal fort, und von einer orbikulären Effloreszenz erfolgt immer nur eine Ausbreitung nach der Peripherie, nie nach dem Zentrum. Übrigens haben Hoffmann und Beer in einem orbikulären Syphilid **Spirochaetae pallidae** in den oberen Cutisschichten nachgewiesen, welche sich besonders reichlich an den Blutgefäßwandungen festsetzten.

Die **Diagnose** des großpapulösen Syphilids bietet keine erheblichen Schwierigkeiten. Ganz abgesehen von den anamnestischen Erhebungen sind die klinischen Erscheinungen, die reichliche Verteilung und der geschilderte Charakter der Knötchen ausschlaggebend. Eine Verwechslung mit Lichen ruber ist leicht zu umgehen, wenn man bedenkt, daß hierbei die Knötchen polygonal, die Schüppchen wachsartig glänzend und gedellt sind, außerdem starkes Jucken besteht. Bei Lues aber sieht man polymorphe Eruptionen auf der Haut, Roseola, Papeln, mitunter Pusteln, zugleich auch Begleiterscheinungen konstitutioneller Art, Alopecie, Plaques muqueuses auf der Mundschleimhaut usw.; vor allem fehlt gewöhnlich das Jucken. Mit Prurigo ist jede Verwechslung unmöglich, da hierbei der Prozeß seit frühester Kindheit besteht und wieder mit starkem

Jucken im Gegensatze zur Lues einhergeht. Während alsdann bei Prurigo die Knötchen die Streckseiten der Extremitäten, mehr der unteren als der oberen einnehmen, sind bei Lues gerade die Beugeseiten bevorzugt, ganz abgesehen von der gleichen Beteiligung an den oberen wie an den unteren Extremitäten. Auch eine Acne indurata ist leicht zu unterscheiden, da hierbei die Pustelbildung vorherrscht, während bei Lues nur höchst ausnahmsweise auf der Spitze der Knötchen eine Spur von Eiterbildung stattfindet. Bevorzugt werden von der Acne das Gesicht und der Rücken, bei Lues ist das nicht der Fall. Das Erythema exsudativum multiforme erscheint gewöhnlich zuerst an Hand- und Fußrücken, die Flecke und Knötchen haben eine zinnoberrote Farbe. Beide Momente treffen für Lues nicht zu.

An einzelnen Lokalisationsstellen nimmt das großpapulöse Syphilid aber noch besondere Formen an. An Hohlhand und Fußsohle zeigt die Knötchenform ein besonderes Gepräge, welche von jeher als

Psoriasis palmaris et plantaris

unterschieden wird.

Die auf dem Handteller und der Fußsohle auftretenden Papeln von Linsengröße und darüber sind an diesen Lokalisationsstellen nicht deutlich als Knötchen zu fühlen, weil die Dicke der Epidermis ihre Erhebung hindert. Diese zuerst rötlichen, später kupferbraunen, flachen Infiltrate der oberen Cutisschichten nehmen denselben Verlauf wie das an anderen Hautstellen sich entwickelnde papulöse Syphilid. Es findet in der Mitte eine Epidermisabschilferung statt, welche von einem entzündlichen Hofe umgeben ist. Später setzt sich die Epidermisabhebung nach der Peripherie fort, und es beginnt die Resorption des Infiltrates. Es bleibt eine Zeitlang ein brauner Fleck zurück, welcher nach mehr oder weniger langer Dauer unter dem Einflusse der Behandlung verschwindet. Meist vereinigen sich mehrere solcher Infiltrate zu Plaques, welche kreisförmig sind und nur etwa Markstückgröße erreichen. Während im Zentrum bereits eine Resorption stattgefunden hat, sieht man in der Peripherie dieser flachen, oft scharf kreisförmig abgesetzten Erkrankungsherde einen Saum von dünnen, grauen oder gelblichweißen fest anhaftenden Schuppen, welcher wiederum von einem kupferbraunen, infiltrierten Wall umgeben ist. Die einzelnen Herde nehmen aber nie eine große Ausdehnung an und sind durch normale Haut voneinander getrennt. Nach langem Bestande erkranken auch die Volarflächen der Finger. Mitunter fallen die auf solchen Plaques befindlichen Schuppen ab. Der hierdurch erzeugte Substanzverlust ist an der Basis glänzend rot, mit dünner Epidermis bedeckt und durch einen von Epidermis gebildeten Rand begrenzt. Diese Grube füllt sich dann wieder mit Epidermismassen, die sich abermals abstoßen, wodurch der Rand immer höher wird (Neumann).

Fließen eine Anzahl solcher Plaques zusammen, so wird die ganze Hohlhand und Fußsohle von einer schwielenartigen Verdickung eingenommen, **Syphilis cornea.** Da die Haut infolge der Infiltration an Elastizität eingebüßt hat, so entstehen leicht Einrisse, Rhagaden und Ulzerationen. Dieselben sind sehr schmerzhaft und können sich, unbehandelt, mehr oder weniger tief, mitunter sogar bis auf die Hand- und Fußgelenke ausdehnen.

Die Psoriasis syphilitica stellt sich meist nicht früher als vier bis sechs Monate nach der Infektion, oft aber bedeutend später ein und zeichnet sich durch besonders häufiges Rezidivieren aus. Sie nimmt einen exquisit chronischen Verlauf und trotzt lange Zeit der Behandlung. Bei dem ersten Auftreten dieser Eruptionsform werden gewöhnlich beide Handteller und Fußsohlen gleichzeitig betroffen, bei späteren Rezidiven kann nur eine dieser Stellen affiziert sein. Die Eruption tritt dann unregelmäßig auf und nimmt meist keine Kreisform an.

Die **Diagnose** dieses Syphilids bietet mitunter nicht unerhebliche Schwierigkeiten, besonders in der Unterscheidung von der Psoriasis vulgaris, dar. Wir stellen die hauptsächlichsten Merkmale beider Affektionen einander gegenüber:

Psoriasis syphilitica.	**Psoriasis vulgaris.**
1. Die Schuppen sind schmutzig weiß, dünn, nicht so groß wie bei der Psoriasis vulgaris. Nach Entfernung der Schuppen kommt es nicht zur Blutung. Das Infiltrat zeigt dunkelrote Kupferfarbe. Es werden niemals große Flächen in toto von der Eruption befallen.	1. Auf entzündeter, gerötcter Basis zeigen sich silberweiße, glänzende, dicke, mehrfach geschichtete Schuppen, nach deren Entfernung man kleine Blutungen aus den hypertrophischen Papillargefäßen austreten sieht. Die Schuppen sind groß und lassen sich in Platten abziehen. Oft werden ganze Körperteile hiervon affiziert.
2. Die Affektion bleibt lange Zeit stationär und bildet sich schließlich unter einer antisyphilitischen Therapie mit Hinterlassung brauner Flecke, welche erst nach langer Zeit verschwinden, zurück. Spontan findet keine völlige Abheilung statt.	2. Die Affektion beginnt oft schon in frühester Kindheit. Der Verlauf ist ein ganz verschiedener. Es kommt spontane Heilung vor, die Schuppen lösen sich ab, und es bleiben gerötete Flecke zurück, welche ebenfalls nach einiger Zeit verschwinden. Man wird also auf dem Körper nach verschiedenen Übergängen von frühen zu späteren Stadien suchen müssen.
3. Die Lokalisation allein ist nicht ausschlaggebend, ein Haupt-	3. Die Lokalisation ist hier allein auch nicht maßgebend, meist

gewicht ist auf das klinische Aussehen zu legen. Bevorzugt werden aber die Beugeseiten der Extremitäten, speziell Hohlhand und Fußsohle.

aber werden die Streckseiten, speziell des Knie- und Ellbogengelenkes bevorzugt.

4. Das Exanthem ist mit anderen Erscheinungen der Lues verbunden. Speziell tritt die Polymorphie der Syphilide in den Vordergrund, man findet außer den Knötchen auf dem Körper noch Pusteln auf dem Kopfe, Alopecie, Plaques muqueuses u. a. m.

4. Am ganzen Körper, speziell auch auf dem behaarten Kopfe, finden sich die gleichen Eruptionserscheinungen.

Besonders schwierig wird allerdings die Diagnose, wenn sich zu einer lange bestehenden Psoriasis vulgaris noch eine syphilitische Infektion gesellt. Bemerkenswert ist je eine Beobachtung Dornigs und Werners, wonach die Psoriasis einen Einfluß auf die Entwicklung syphilitischer Hauteruptionen in der Weise hatte, daß lentikuläre Papeln sich auf der Basis der Psoriasis-Effloreszenzen entwickelten. Alsdann findet man, wie Neumann ausführt, bei solchen Effloreszenzen das Zentrum der Lues, die Peripherie der Psoriasis angehörend, so daß mitunter der Charakter eines Erythema Iris hervortritt. Leichter ist die Syphilis cornea von der gewöhnlichen Schwielenbildung, der Tylositas, zu unterscheiden. Bei der letzteren Affektion ist die Schuppenbildung stärker entwickelt als bei der Lues, und außerdem werden Leute der arbeitenden Klassen davon bevorzugt. Beim Ekzema palmare schließlich haben wir Bläscheneruptionen, welche nässen und jucken. Während beim Ekzem die kranke Haut unmittelbar in die gesunde übergeht, sind bei Psoriasis syphilitica die Schuppen immer noch von einem Infiltrationssaum umgeben.

Bei der Rückbildung der papulösen Syphilide glaubte Justus direkt unter dem Mikroskope nachweisen zu können, daß im Gewebe und in den Zellen, vor allem in den Plasmazellen, im Endothel der Gefäße, im Epithel und in den Lymphspalten Quecksilber resp. Quecksilbersulfid in Gestalt von gelblich-braunen bis schwarzen Körnchen und Schollen enthalten sei, eine Anschauung, welche aber von vielen Seiten bestritten wird. Auch Unna hatte schon früher darauf hingewiesen, daß die spezifische Plasmazelle des papulösen Syphilids eine Zelle von ungemeiner Dauerhaftigkeit und Langlebigkeit sei, welche nur zum Teil unter dem Einflusse des Quecksilbers schwinde, zum Teil auf unbestimmte Zeit hinaus erhalten bleibe. Aus ihrer Persistenz erkläre sich das Wiederaufflackern schon schwindender sekundärer und das Erscheinen tertiärer Syphilide in späterer Zeit an derselben Stelle.

Der **Therapie** setzt diese Affektion einen hartnäckigen Widerstand entgegen. Neben der allgemeinen antisyphilitischen Medikation muß man vor allem noch lokal einwirken. Dazu empfiehlt sich das Auflegen von Quecksilberpflastermull oder das zweimal tägliche Aufpinseln von

Rec. 3. Sublimati 1,0
Collodii ad 50,0
oder Kalomel-Traumaticin (10:50).

Es bewähren sich hierbei auch Verdampfungen von Kalomel (Wells). Man macht in einer großen Schachtel, am besten einer Hutschachtel, eine genügend große Öffnung am oberen Teile derselben, um die Hand hineinhalten zu können. Auf dem Boden der Schachtel bringt man einen kleinen Dreifuß an, auf welchem eine 2—4,0 Gramm Kalomel enthaltende Porzellanschüssel sich befindet, welche durch eine Spirituslampe erhitzt wird. Das Kalomel sublimiert sich und bedeckt in unsichtbarer Schicht die von der Psoriasis gebildeten Plaques. In hartnäckigen Fällen wird man nach Fischls Vorschlag prolongierte heiße Bäder mit lokalen 10 bis 15 Minuten langen Einreibungen von 1,0 Quecksilber-Resorbin und darauf folgendem luftdichten Verband verwenden.

Im Frühstadium der Lues traf Lewin häufig in der Vola manus, seltener in der Planta pedis Gebilde an, welche den gewöhnlichen Clavi stark gleichen. Er bezeichnet diese mehr oder weniger über das Niveau der Haut hervorragenden, hornartig anzusehenden und anzufühlenden, bald von einem dünnen Schuppenkranz umgebenen, bald mit Schuppen bedeckten Gebilde als **Clavi syphilitici.** Ihre Größe schwankt zwischen der eines Stecknadelkopfes und der einer Linse, selbst einer Erbse. Die Form ist meist kreisrund, bisweilen oval. Zuweilen werden diese Eruptionen aber noch größer, und es bilden sich über ihnen verrucöse, papillomatöse Hornmassen (Jadassohn) aus. Auf diese Weise kann es zur Bildung großer Hornplatten und kleiner, halbmondförmig gekrümmter typischer Hauthörner kommen, wie sie Engel-Reimers an den Warzen und Warzenhöfen der Brüste resp. über den Lendenwirbeln und dem Kreuzbein beschrieben hat. Hier ging eine Hyperplasie des Papillarkörpers der Keratose voran. Es waren offenbar sehr umfangreiche breite Condylome, welche hier Anlaß zu der Hornbildung gaben. Selten ist aber diese Hornbildung wohl nur deshalb in dem condylomatösen Stadium der Lues, weil in der Regel die Zellen der auf den verlängerten Hautpapillen sitzenden üppig proliferierenden Reteschichten teils infolge der serösen Durchtränkung von unten her, teils infolge der oberflächlichen Mazeration schnell abgestoßen werden.

Die Lokalisation spielt aber noch ein anderes Mal eine große Rolle in dem klinischen Verlaufe des großpapulösen Syphilids. Sitzen die Knötchen an der Übergangsstelle von Haut auf Schleimhaut, z. B. am Mundwinkel oder den Afterfalten oder an Stellen, welche der Zerrung stark ausgesetzt sind, z. B. an den Übergangsfalten der Zehen und Finger, so gibt das infiltrierte Corium nicht nach, und die starre Haut reißt ein. Auf diese Weise entstehen Rhagaden, welche mitunter ziemlich tief greifen, steil sind, derbe Ränder haben und an den Mundwinkeln durch den überfließenden Speichel schmutzig weiß verfärbt sind, wie mit einer diphtheritischen speckigen Auflagerung, oder bei tieferen Einrissen mit Blutkrusten bedeckt erscheinen.

Desgleichen verlieren die Knötchen bei dem Sitze an zwei Stellen, welche sich dauernd berühren und feucht sind, z. B. den Interdigital-

falten, zwischen Scrotum und Oberschenkel, unterhalb der Mamma, am Nabel, den Achselhöhlen oder dem äußeren Gehörgange, ihre oberflächliche Bedeckung. Dieselbe mazeriert, und es entstehen nässende Papeln. Diese werden bei ihrem Sitze auf den Schleimhäuten als Plaques muqueuses bezeichnet. Wir kommen später noch auf dieselben zurück. Ganz besondere Bedeutung haben diese nässenden Papeln aber bei ihrer Lokalisation an der Vulva, den großen und kleinen Schamlippen, dem Scrotum, Perineum, der inneren Schenkelfläche und in der Umgebung des Afters. Hier hat man die nässende Papel von jeher aus klinischen Gründen abgesondert und als

Condyloma latum

bezeichnet.

So benennen wir lebhaft rote, meist nußgroße, mitunter aber sogar die Größe eines Talers erreichende flache oder knopfförmig emporragende Auswüchse, welche entweder durch vermehrtes Wachstum einzelnstehender Papeln oder durch Zusammenfließen mehrerer derselben zu größeren Platten und beetartigen Massen entstehen. Diese Condylome haben entweder eine glatte oder eine papilläre Oberfläche und zeigen eine derb elastische Konsistenz. Mitunter findet sogar durch starke äußerliche Reize eine derartige Wucherung des Papillarkörpers statt, daß die Oberfläche hahnenkammartige Auswüchse ähnlich dem spitzen Condylom zeigt. Meist sind die Condylome mit einem mißfarbigen grauweißen Belage überdeckt. Hält man von diesen Gebilden die Feuchtigkeit ab, so wandeln sie sich bald wieder zu einfachen, trockenen Papeln um.

Fast regelmäßig findet eine Beteiligung der gegenüberliegenden Hautstelle durch Abklatsch in fast symmetrischer Weise statt. Auf den Schleimhäuten ist dies ein häufiges Vorkommnis. Aber auch auf der äußeren Haut, z. B. in der Umgebung des Afters, ist eine derartige Infektion durch Kontakt die Regel. Der Grund hierfür ist wohl darin zu suchen, daß die gegenüberliegende Hautstelle, schon vorher durch die allgemeine Infektion mit dem syphilitischen Virus empfänglich gemacht, einen günstigen Boden für die Reizung durch das Sekret der nässenden Papel abgibt. Wenigstens wissen wir aus einer Reihe von Experimenten, daß Reizzustände der Haut auf die Entstehung von syphilitischen Effloreszenzen einen großen Einfluß ausüben. So hat Neumann erwiesen, daß im Frühstadium der Lues chemische und mechanische Reize, selbst wenn sie auch nur eine Mazeration und Abstoßung der Hornschicht der Epidermis begünstigen, eine Reaktion hervorbringen, durch welche die Absetzung von syphilitischen Neubildungen an den gereizten Stellen mit Wucherung des Papillarkörpers begünstigt wird.

Die häufigste **Lokalisationsstelle** der Condylomata lata sind die Nates in der Gegend des Anus, wie aus Fig. 12, Tafel III, nach einer mir von Hrn. Prof. Lassar freundlichst zur Verfügung gestellten Glas-

photographie deutlich ersichtlich ist. Sie können sich aber an allen Stellen entwickeln, wo zwei Hautflächen in naher permanenter Berührung sind, und die Oberhaut durch die Zersetzung von Schweiß- sowie Talgdrüsensekret leicht mazeriert wird. Daher finden wir sie bei Frauen unterhalb der Mamma und besonders häufig zwischen den Zehen, sowie am Nagelrande. Sie können hier, wenn lange vernachlässigt, sogar die Quelle von Leistenbubonen werden. Selten findet man ein Condyloma zwischen den Fingern.

Geht der zumeist oberflächliche Zerfall bis auf den Papillarkörper über, so entsteht ein condylomatöses Geschwür. Bei Frauen wandelt sich mitunter der syphilitische Primäraffekt zu einem Condylom um, andere Male wiederum kann sich das Condyloma latum durch eine derbe Infiltration an der Basis in seinem klinischen Aussehen einem Primäraffekte nähern. Alsdann ist die Diagnose nicht leicht. Man hat in solchen Fällen auf die Anamnese und die begleitenden syphilitischen Allgemeinerscheinungen (Drüsenschwellungen, Alopecie, Acne syphilitica auf dem Kopfe, Schleimhauterkrankung u. a. m.) zu achten.

Bei der Differentialdiagnose wird man eventuell auch daran denken müssen, daß sich die Vaccine zuweilen, wenn auch selten, am Genitale lokalisiert, z. B. wenn eine Frau mit einem geimpften Kinde im gleichen Bette schläft (Löwenbach und Brandweiner).

Das Condyloma latum stellt sich meist in den ersten Jahren nach der Infektion ein, selten später, fast nie kommt es mit Gummata der Haut zusammen vor. Häufig rezidiviert diese Eruptionsform. Das übelriechende Sekret der Condylome ist außerordentlich infektiös. Von subjektiven Symptomen stellt sich mitunter ein geringes Jucken an den affizierten Stellen ein.

Zu den Ausnahmen gehört das von Blaschko beobachtete Auftreten von echten breiten Condylomen, welche sich aus einem typischen papulo-serpiginösen Syphilid entwickelt hatten, bei einer 16 Jahre alten Lues. Die **Spirochaetae pallidae** lagen hier in der Tiefe des Epithels, in den untersten an die Cutis, beziehungsweise die Spitze des Papillarkörpers, anstossenden Epithelpartien.

Nur bei der Bildung von condylomatösen Geschwüren erscheinen nach der Abheilung Narben, sonst heilen die Condylome mit Hinterlassung von braunen Flecken ab, welche später einer normalen Hautfarbe Platz machen.

Anatomisch zeigt das breite Condylom denselben Bau wie die Papel überhaupt, nur sind die einzelnen Papillen stark erweitert, und unter dem Einflusse der Mazeration sind die oberflächlichen Schichten bis auf das Stratum Malpighii abgehoben, welches eine starke Durchsetzung mit Leukocyten zeigt. An diesen Stellen haben sich dann häufig zahlreiche Kokken und Bakterien angesiedelt, welche zuweilen sogar bis in die außerordentlich erweiterten Lyphgefäße der Cutis vordringen. Hier zeigen auch die oberen Schichten der Retezellen die Merkmale einer beginnenden Nekrose. Die Zellgrenzen beginnen undeutlich zu werden, der Kern hat sich in mehrere gefärbte Körnchen aufgelöst, und der

Zellleib ist körnig getrübt. Beim spitzen Condylom tritt die Wucherung des Rete und des Papillarkörpers in den Vordergrund, es fehlt aber die für das breite Condylom typische Infiltration des Papillarkörpers und der subpapillaren Schicht der Cutis, welche von einem dichten aus Lymphocyten und Plasmazellen bestehenden Infiltrate eingenommen sind. Dasselbe ist gewöhnlich in der Mitte des Condyloms am stärksten ausgebildet und wird nach den Seiten zu spärlicher. In den tieferen Schichten der Cutis bis zum subkutanten Fettgewebe hinunter findet man schließlich nur noch die Gefäße von dichten, aus mononucleären Leukocyten bestehenden Zellansammlungen umgeben. Da man Mitosen der Bindegewebszellen nirgends findet, so haben wir mit Marschalko nicht den Eindruck, als ob hier die syphilitische Neubildung in irgend erheblicher Weise durch Bindegewebszellen und deren Abkömmlinge gebildet wird. Die Arterien zeigen besonders in den tieferen Cutisschichten die für die Lues charakteristische Veränderung der Intima. Zuweilen ist

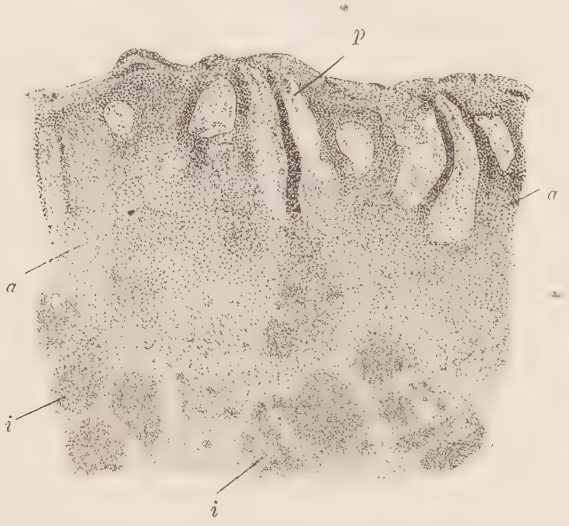


Fig. 13.

Durchschnitt durch ein Condyloma latum. (36fache Vergr.)

a das in seinen unteren Teilen stark hypertrophische und ödematöse Rete, von zahlreichen Wanderzellen durchsetzt. *p* stark verlängerte Papillen. *i* kleinzelliges Infiltrat der Cutis.

die Wucherung der Intima sogar so stark, daß es zu einer Obliteration des ganzen Gefäßlumens kommt. Dem gegenüber treten die Veränderungen des Epithels erheblich zurück. Nur die interpapillären Retezapfen sind stark verbreitert und verlängert. Ehrmann und M. Oppenheim machen darauf aufmerksam, daß die den zentralsten Teil der Epithelleisten einnehmenden Zellgruppen des Stratum spinosum eine Hemichromasie zeigen, sie färben sich mit basischen Anilinfarbstoffen annähernd nur zur Hälfte infolge einer verschiedenen Verteilung des Wassers im Zellleib. Sie fanden ferner in der Epidermis des Condyloma latum auch eine Vergrößerung der Melanoblasten, jener pigmentierten Zellen, welche von anderen als Wanderzellen bezeichnet und mit Leukocyten identifiziert werden.

Auch hier bewährt sich wieder glänzend die **lokale Therapie.** Falls aus später noch zu erwähnenden Gründen eine allgemeine antisyphilitische Therapie nicht statthaft ist, heilt das Condyloma latum

schnell infolge von Einpuderungen von Kalomel oder Auflegen von Quecksilberpflastermull.

Die **Spirochaetae pallidae** finden sich in den nässenden Genital- und Analpapeln oft massenhaft, aber ungleichmäßig verteilt (Bertarelli). „Manchmal sieht man sie in großer Zahl fischzugartig von den Papillenköpfen aus das von Zellen und Lücken durchsetzte Rete durchwandern, wobei man den Eindruck gewinnt, als ob sie in Massen der Oberfläche zustreben. Im Rete liegen die Spirochäten in den Interspinalräumen, in den Papillen und den oberen Cutisschichten, vor allem in den Gefäßwänden und deren Umgebung und im Bindegewebe; auch im Lumen der Blutgefäße sind sie mitunter zu treffen. In den oberen Epithelschichten, selten auch tiefer, können neben der Spirochäete pallida auch gröbere Formen (Spirochaete refringens) vorkommen, die sich gewöhnlich auch bei der Silberimprägnierung leicht als solche erkennen lassen“ (Hoffmann).

Viel seltener als das großpapulöse tritt

b. Das kleinpapulöse oder miliär-papulöse Syphilid, Lichen syphiliticus, auf. Hierbei zeigen sich hirsekorngroße, konische die Haut leicht überragende Knötchen von kupferbrauner Färbung. Gewöhnlich sind dieselben zahlreich am ganzen Körper, auch im Gesicht vertreten; einzelne entsprechen einem Haarfollikel. Oft bilden sie am Rumpfe, speziell am Rücken, kleine kreisförmig angeordnete Gruppen. Meist finden sich um eine große Papel konzentrisch angeordnet diese miliären Syphilide (Syphilis corymbosa). Die Eruption dieser Knötchen kann akut in zwei bis drei Tagen erfolgen, ohne das Allgemeinbefinden besonders stark zu affizieren. Hierbei kommen auf der Spitze der Knötchen sogar Bläschen vor, welche sich später in Pusteln umwandeln. Dadurch wird die Unterscheidung vom Lichen scrophulosorum stark erschwert. Andere Male aber wieder zeigen sich mit dem Auftreten des Lichen syphiliticus die früher besprochenen Allgemeinerscheinungen.

Dieses Exanthem tritt gewöhnlich erst etwa ein Jahr nach der Infektion oder noch später, ausnahmsweise schon nach mehrmonatlichem Bestande der Lues auf. Einzig dastehend ist die Beobachtung Michelsons, wonach mehrere an Lues erkrankte Mitglieder der gleichen Familie die Symptome des Lichen syphiliticus als erstes Zeichen der Beteiligung des Hautorgans an dem Krankheitsprozesse darboten. Betroffen werden von der Affektion hauptsächlich tuberkulöse oder schwächliche und durch irgend ein Allgemeinleiden heruntergekommene Individuen.

Äußerst selten findet die Umwandlung einer Roseola in einen gruppierten Lichen syphiliticus statt (Lang, Finger). „Stets handelt es sich hier um schlecht genährte, skrophulo-tuberkulöse Individuen, die bedeutende universelle Polyadenitis zeigen und als erstes Exanthem zunächst eine kleinfleckige, blaßrote Roseola darbieten. Unbehandelt, aber auch unter der Behandlung, treten auf jedem einzelnen, sich allmählich etwas vergrößernden Roseolaflecke zunächst dichtgedrängte, gelbbräunliche, stecknadelkopfgroße Knötchen auf, die dem Roseolafleck ein chagriniertes Äußere geben. Indem die Infiltration dieser Knötchen zunimmt, andrerseits die Röte der Roseola abnimmt und abklingt, resultiert daraus ein Bild derart, daß der

Stamm, insbesondere der Rücken der Patienten besäet ist mit zahlreichen etwa zehnpfennigstückgroßen Plaques. Dieselben sind rund oder an den Stellen mit ausgesprochener Spaltbarkeit oval, mit der Längsachse in der Richtung der Spaltbarkeit. Jeder einzelne solcher Plaques besteht aus hirsekorn-, zuweilen auch bis linsengroßen, gelbbraunen oder braunroten Papeln, die zum Teile auch schuppen" (Finger).

Die Rückbildung dieses Syphilids geschieht in der schon früher für die Papeln überhaupt angedeuteten Weise. Die Knötchen schuppen ab und hinterlassen braune Flecke mit zentraler Einsenkung, welche erst nach langer Zeit schwinden. Der Lichen syphiliticus setzt der Behandlung hartnäckigen Widerstand entgegen und rezidiviert leicht. Nach Kaposis Erfahrungen ist die Prognose des Lichen syphiliticus, selbst wenn er sonst gesunde kräftige Individuen befällt, immer eine trübe. Denn durch das häufige Rezidivieren bringt er bisweilen einen Marasmus hervor, der in Fällen zum Tode führt, in denen zu Beginn der Erkrankung ein solcher Ausgang nicht im entferntesten erwartet werden konnte.

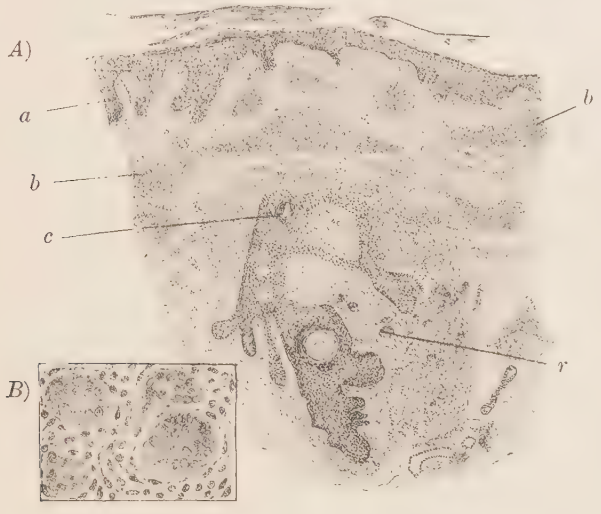


Fig. 14.
Durchschnitt durch einen Lichen syphiliticus. (60 fache Vergr.)
a Epithel. *b* kleinzellige Infiltration. *c* Haarfollikel mit Haar. *r* Riesenzellen.

Anatomisch findet man nach den Untersuchungen von Kaposi, Neumann, Griffini und Michelson im Korium ein ziemlich scharf begrenztes Infiltrat von epithelioiden und lymphatischen Zellen. Oft, aber nicht immer, ist das Infiltrat um einen Haarfollikel gelagert. Im Zentrum befinden sich einige Riesenzellen, so daß die Ähnlichkeit des Knötchens mit einem Schüppelschen Tuberkel in die Augen springt. Tuberkelbazillen konnten von Michelson nicht nachgewiesen werden. Eine Übertragung von Knötchen auf Tiere zur event. Erzeugung einer allgemeinen Tuberkulose hat Hirschlaff mit negativem Erfolge ausgeführt. Eine von manchen Seiten supponierte Mischinfektion von Lues und Tuberkulose ist also hierdurch widerlegt. Von diesem letzteren Falle stammt auch das Präparat in Figur 14, welches mir Hr. Kollege Hirschlaff freundlichst zur Verfügung gestellt

hat. In der Zeichnung A sieht man eine starke kleinzellige Infiltration der Kutis, die Hornschicht ist leicht abgehoben. Besonders stark ist diese Infiltration in der Umgebung der Haarfollikel mit zahlreichen eingesprengten Riesenzellen, welche Bild B in starker 300facher Vergrößerung zeigt.

Die **Diagnose** dieses Syphilids macht große Schwierigkeiten, besonders gegenüber dem Lichen scrophulosorum. Um so mehr, als die anatomische Untersuchung bei beiden Prozessen ungefähr den gleichen Befund ergeben hat. Klinisch ist die Unterscheidung schwierig, weil auch beim Lichen scrophulosorum die Gruppenform der Knötchen vorherrschend ist, und nie allgemeine Zeichen von Skrofulose fehlen. Die Knötchen zeigen sich allerdings meist nur auf dem Stamme und vorwiegend bei jugendlichen Personen. Beim Lichen syphiliticus werden außer dem Stamme das Gesicht, Ellenbeugen und Kniekehlen betroffen. Gewöhnlich findet man auch noch andere Zeichen von Syphilis am Körper, besonders häufig Plaques muqueuses auf der Mundschleimhaut, Alopezie, Condylomata ad anum, Iritis u. a. m. Vor allem aber zeigen sich auf der Haut neben dem Lichen syphiliticus einige, wenn auch wenige, lentikuläre Papeln. Findet man diese, so ist ein Lichen scrophulosorum ausgeschlossen. Kommen aber beide Prozesse an einem Individuum kombiniert vor, so entscheidet die Therapie. Nach einer spezifischen Medikation heilt das Syphilid ab, während der Lichen scrophulosorum zurückbleibt.

Leichter ist die Unterscheidung von dem Lichen ruber planus. Denn bei diesem finden sich polygonale Knötchen, welche eine wachsartig glänzende Oberfläche und in der Mitte eine Delle zeigen. Sie gehen mit starkem Jucken einher. Dieses Symptom kommt auch zur Unterscheidung des Lichen syphiliticus vom Ekzema papulosum in Betracht. Bei letzterem findet man die Gruppenform der Knötchen nicht ausgeprägt, außerdem stellt sich oft an anderen Stellen Nässen ein, und die ganzen erkrankten Flächen sind gerötet. Eine Verwechslung mit Scabies kann wohl kaum stattfinden, wenn man es sich zur Regel macht, bei jedem Falle von Krätze einen Gang resp. eine Milbe nachzuweisen.

Als ein verläßliches Zeichen retrospektiver Diagnose glaubt Nobl eine postsyphilitische, therapeutisch nicht mehr zu beeinflussende Skrotalerscheinung auffassen zu können. Es findet sich „ein figuriert angeordneter, in Kreis- und Bogenlinien gruppierter Fazettenschliff der faltenreichen Oberfläche, woraus äußerst zarte, satin- und glimmerähnlich schimmernde, oft erst im reflektierten Lichte scharf wahrnehmbare, zierliche circinäre Zeichnungen resultieren".

Therapeutisch muß hier sowohl wie bei den Pustelsyphiliden mit der spezifischen Kur eine roborierende Diät verbunden werden.

C. Die Pustelnsyphilide, Syphilis pustulosa.

Diese Eruptionsform entwickelt sich aus der vorhergehenden. Die Papeln kommen nicht zur Resorption, wie es gewöhnlich geschieht, sondern

fallen einer eitrigen Einschmelzung anheim. Demgemäß haben wir hier analog der Entstehung aus dem lentikulären oder miliärpapulösen Syphilid ein groß- und ein kleinpustulöses Syphilid zu unterscheiden. Je nachdem die eitrige Einschmelzung nur die oberflächlichen oder auch die tieferen Schichten betrifft, unterscheiden wir klinisch verschiedene Formen.

Im allgemeinen sind die pustulösen Exantheme im Vergleich zu den übrigen syphilitischen Hauterkrankungen selten. Es hat sich hier ein merkwürdiger Umschwung vollzogen. Denn im fünfzehnten und sechzehnten Jahrhundert traten die pustulösen Syphilide häufig auf, die damaligen Epidemien zeigten eine größere Heftigkeit. Heutzutage ist der Charakter der Erkrankung im allgemeinen ein milderer, und die Pustelnsyphilide sind seltener geworden. Kräftige Menschen zeigen kaum eine Eruption von Pusteln. Nur in einem durch irgend welche Ursachen geschwächten Organismus gelangen die Papeln nicht zur Resorption, sondern zerfallen eitrig, ein Zeichen, daß der Organismns unfähig ist, dem syphilitischen Virus einen starken Widerstand entgegenzusetzen. Daher stellt sich die Pusteleruption mitunter als erstes Symptom der Lues maligna dar, worauf wir später noch zurückkommen.

Auch in einem Falle von kleinpustulösem Syphilid („Varicella oder Acne syphilitica") gelang es B. Lipschütz, die **Spirochaetae pallidae** nachzuweisen. Sie lagen in großer Zahl namentlich in der nach unten komprimierten Epidermisschicht, aber auch in den seitlichen Begrenzungen des Epidermisabszesses. Sie lagen auch hier wieder in den Interspinalräumen extrazellulär. In der bindegewebigen Umgebung des Abszesses lagen ebenfalls Spirochäten und zwar namentlich in der Wand der mit gewucherten Endothelien ausgekleideten Gefäße des perifollikulären Netzes. Sonach müssen wir annehmen, daß die Spirochaete pallida bei bestehenden konstitutionellen Anomalien (Skrophulose, Alkoholismus) nicht nur Leukocytenauswanderung, sondern auch Nekrobiose und molekularen Gewebszerfall hervorrufen kann. Übrigens fehlte das Pigment in diesem Falle überall dort, wo sich Spirochätenansammlungen nachweisen ließen. Offenbar war es hier unter der Einwirkung der Spirochaete pallida zur vollständigen Zerstörung der Melanoblasten gekommen.

Entsprechend der Entstehung von Pusteln aus Papeln, finden wir gerade bei dieser Form die Polymorphie der syphilitischen Eruptionsformen deutlich ausgeprägt. Viele Kranke zeigen alle Übergangsstadien eines papulösen, papulo-squamösen und pustulösen Syphilids. Die Entwicklung der Pusteln ist eine langsame. Auf der Spitze der Papel erscheint eine geringe Eiteransammlung. Beschränkt sich die Eiterung, so trocknet die Pustel ein und bedeckt sich mit einer Kruste, umgeben von einem rötlichen Hofe. Schreitet die Eiterung weiter, so vergrößert sich die Pustel und geht häufig in Ulzeration über. Das Geschwür nimmt denselben Umfang an, den die vorhergehende Infiltration inne gehabt hatte. Selten ist die Eruption von Pusteln mit allgemeinen Erscheinungen (Fieber usw.), dagegen fast immer mit anderen Zeichen der Lues (starken Drüsenschwellungen, Affektionen der Augen, Nägel oder Hoden) verbunden. Meist tritt die Eruption erst am Ende des ersten

Jahres nach der Infektion auf, oft später, selten aber früher. Im Frühstadium sind die Pusteln in vielen Haufen über einen großen Teil des Körpers verbreitet, im Spätstadium sind sie vereinzelt. Die Heilung erfolgt immer langsam und nimmt meist mehrere Monate in Anspruch.

a) Das großpustulöse Syphilid.

Man hat früher eine Reihe von klinischen Krankheitsbildern unterschieden und mit verschiedenen Namen belegt, je nachdem die Eiterung an Umfang und Tiefe sich ausbreitet. Wir können eine solche strenge Trennung in verschiedene Formen nicht anerkennen, da das groß-pustulöse aus dem lentikulär-papulösen Syphilid hervorgeht, und sich jeden Augenblick aus den kleineren Eiterpusteln größere entwickeln können.

Linsen- bis erbsengroße, von einem kupferbraunen Hofe umgebene Pusteln bezeichnet man als **Varicella syphilitica.** Die meist prall gefüllten Pusteln sind zuerst sphärisch, platten sich allmählich ab, und die nach dem Eintrocknen des Inhalts sich einstellenden Borken zeigen in der Mitte eine Depression. Wir unterscheiden eine disseminierte und eine konfluierende Form. Die erstere stellt sich bei erworbener Lues in Form einzelner Pusteln im Gesichte, an den Seitenflächen des Rumpfes und an den Beugeflächen der Extremitäten ein. Selten erscheint die disseminierte Form bei Erwachsenen an Handteller und Fußsohle. Doch ist sie hier von Zeissl und Kaposi konstatiert worden. Meist entwickelt sich die Eruption langsam, es stellen sich in gewissen Intervallen neue Schübe ein, und so kann sich der Prozeß Wochen bis Monate hinziehen. Die konfluierende Form bevorzugt dagegen die Handteller und Fußsohlen, sie ist ein häufiges Symptom der hereditären Lues und wird hierbei allgemein Pemphigus syphiliticus benannt. Wir kommen auf diese später noch zurück. Das Auftreten dieses Pemphigus im Verlaufe der akquirierten Lues gehört zu den größten Seltenheiten. Bisher liegen nur drei Beobachtungen (Ricord, Immermann, Broelemann) eines Pemphigus syphiliticus adultorum vor.

Eine Verwechslung der Varicella syphilitica disseminata mit der Varicella communis ist kaum möglich, wenn man bedenkt, daß bei letzterer Fieber, Kopfschmerzen, Erbrechen usw. bestehen, während bei der Varicella syphilitica noch die übrigen Begleiterscheinungen der Lues in Betracht kommen.

Histologisch fanden Unna und Möller, daß diese varioliformen Efflorescenzen aus einer Verdrängungsblase mit einem leukofibrinösen Inhalt in einer syphilitischen Papel bestehen.

Bilden sich Pusteln von der gleichen Größe um einen Haar- und Talgdrüsenfollikel, speziell auf dem behaarten Kopfe und im Barte, so bezeichnen wir sie als **Impetigo syphilitica.** Selten zeigt sich die Impetigo an den Nasolabialfalten, auf der Brust und den Extremitäten. Die Pustel ist von einem Haar durchbohrt, und stets finden sich noch papulöse Syphilide am übrigen Körper. Nach Abfallen endigt die

oberflächliche Ulzeration mit einer dunkelpigmentierten Narbe. Nur nach längerem Bestande solcher Pusteln, wenn keine Behandlung Platz gegriffen hat, kann an den affizierten Stellen Kahlheit zurückbleiben.

Anatomisch stellen nach Krzysztalowicz beide Formen ein oberflächliches unter der Hornschicht gelegenes, mehr oder weniger ausgedehntes Bläschen dar, dessen Inhalt Serum mit einer kleineren oder größeren Anzahl Leukocyten bildet. In der Haut findet man wie bei allen syphilitischen Veränderungen eine mehr oder weniger entwickelte Infiltration längs der Gefäße. Dem Infiltrate ist hier, wie bei allen anderen pustulösen Formen, eine Anzahl Leukocyten beigemengt, die auch in den umgebenden Geweben zu finden sind. Die Hautpapillen sind ödematös, und nicht nur die Lymphgefäße, sondern auch die Blutkapillaren erweitert.

Erreichen die Pusteln einen größeren Umfang, werden sie bohnen- bis markstückgroß, so bezeichnen wir sie als **Ekthyma spyhiliticum.** Diese Pusteln sind von einem dunkelroten, derbe infiltrierten Hofe umgeben, treten meist vereinzelt, selten in Gruppen auf und bevorzugen die Kopfhaut sowie die unteren Extremitäten. Die Pusteln trocknen zu schwärzlichbraunen Krusten ein. Löst man die Krusten ab, so gelangt man auf ein Geschwür mit grau belegtem Grunde und scharf abgesetzten Rändern. Dasselbe hat runde oder nierenförmige Gestalt. Von dem Geschwür wird kein pus bonum et laudabile, sondern ein dünner, bräunlicher und meist etwas jauchiger Eiter sezerniert. Das Geschwür ist oberflächlich oder ergreift die tieferen Teile des Korium. In letzterem Falle, Ekthyma profundum, nähert es sich den später zu besprechenden gummösen Formen um so mehr, als es durch Vernarbung im Zentrum und Ausbreitung nach der Peripherie häufig eine serpiginöse Gestalt annimmt.

Bei der **histologischen** Untersuchung zeigen sich nach Krzysztalowicz die des Epithels beraubten, in den serös-eitrigen Inhalt des Bläschens getauchten und selbst mit Flüssigkeit getränkten Papillen erodiert. In der Umgebung des Geschwüres bestehen die bekannten syphilitischen Infiltrate der Gefäßwandung, die Gefäßlumina sind erweitert, Leukocyten befinden sich reichlich sowohl in den Gefäßen, als auch im Infiltrate und in der Umgegend. Auffallend ist das Verhalten des Ödems, und zwar sind nicht so die Kollagenbündel selbst ödematös, sondern das Exsudat befindet sich vielmehr zwischen den Kollagenbündeln und sogar zwischen den einzelnen Zellen.

Verbindet man das Geschwür mit desinfizierenden Substanzen, so verhindert man die Krustenbildung, und die Vernarbung schreitet in kurzer Zeit von der Peripherie nach der Mitte zu vor. Der Prozeß endigt mit einer leicht eingezogenen, zuerst braun pigmentierten, später tiefweißen, pigmentarmen Narbe, welche eine Zeitlang noch geringe Schuppenauflagerungen zeigt. Auf dem Kopfe tritt an den narbigen Stellen Haarlosigkeit ein. Überläßt man den Prozeß sich selbst, so erneuert sich die Krustenbildung schnell wieder, und es findet eine austernschalenähnliche Schichtung statt, wie wir sie noch später bei der Rupia kennen lernen werden.

Solche Pusteln können sich in Schüben mehrere Male hintereinander einstellen. Zuweilen geht das Auftreten solcher serpiginösen Geschwüre mit remittierendem Fieber einher. Vorzugsweise werden heruntergekommene Individuen hiervon betroffen, daher ist die Prognose immer ernst. Doch tritt bei frühzeitiger Therapie Heilung ein.

b) Das kleinpustulöse Syphilid.

Der einzige Repräsentant desselben ist die **Acne syphilitica.** Das sind stecknadelkopf- bis hanfkorngroße Pusteln, welche von einem braunroten Hofe umgeben sind und aus einem kleinen, um die Haarbälge und Talgdrüsen abgesetzten Infiltrate entstehen. Meist erscheinen die Eruptionen isoliert, oft auch in Gruppen, selten aber konfluierend. Die Pusteln entwickeln sich langsam, können zwei bis drei Wochen stationär bleiben, dann platzen sie und bedecken sich mit kleinen gelben Krusten. Fallen dieselben ab, so liegt eine kleine oberflächliche Ulzeration zutage, welche mit einer geringen ringsum von brauner Pigmentierung umgebenen Narbe abheilt. Meist stellen sich danach wieder neue Eruptionen ein, und so kann sich der Prozeß über mehrere Monate, zeitweise sogar von Fieber begleitet, hinziehen, zumal wenn keine antisyphilitische Behandlung eingreift.

Anatomisch handelt es sich nach Krzysztalowicz um ein mit Leukocyten gefülltes Bläschen, neben welchen man Staphylokokken findet. Unter dem Bläschen und in seiner Umgebung sind die Gefäße erweitert und in einen Infiltrationsmantel gehüllt. In diesem Infiltrate sind die Plasmazellen oft nicht gut entwickelt und die hypertrophischen Bindegewebszellen im Übergewicht, hier und da sind auch Leukocyten zu sehen.

Die Unterscheidung der Acne syphilitica von der Acne vulgaris dürfte nicht schwer fallen. Die Acne vulgaris befällt meist Gesicht und Rücken, zeigt eine lebhaft rote Färbung, und oft, z. B. bei der Acne indurata, einen harten Grund. Die Acne syphilitica bevorzugt keine Körperstelle besonders, tritt am häufigsten auf dem behaarten Kopfe, der Stirn und den Extremitäten auf, zeigt eine kupferbraune Färbung, und die Pusteln sind kleiner als bei der gewöhnlichen Acne. Im übrigen ist die Diagnose nur mit Sicherheit aus den begleitenden sonstigen Zeichen von Lues (Drüsenschwellungen, Alopecie, Plaques muqueuses u. a. m.) zu stellen. Findet man neben den Pusteln irgendwo noch ein großpapulöses Syphilid, so ist ein Irrtum ausgeschlossen.

Das gleiche trifft für die Unterscheidung von der Acne varioliformis zu. An und für sich haben die Eruptionen bei dieser Affektion mit der Acne syphilitica eine gewisse Ähnlichkeit. Doch wird bei der Acne varioliformis immer auffallen, das die Krusten unter das Niveau der Haut eingesunken und im allgemeinen größer sind. In zweifelhaften Fällen wird oft erst der Erfolg einer antisyphilitischen Therapie die Entscheidung bringen. Entsprechend der Entstehung aus dem klein-

papulösen Syphilid ist die Acne syphilitica seltener als die großpustulöse Eruptionsform.

Als **Acne Syphilid der Nase** haben Horand, später Euthyboule und Riecke eine Affektion beschrieben, welche den Übergang der Pustel- zur Gummibildung darstellt. Die Affektion betrifft mit Vorliebe die Nasenflügel und die Nasenspitze, bisweilen greift sie auf den angrenzenden Teil der Wangen und auf die Oberlippe über, gewöhnlich macht sie an der Nasenwurzel Halt und affiziert weder die Nasenschleimhaut, noch Knorpel oder Knochen. Der Beginn der Erkrankung ist durch eine zirkumskripte Rötung der Haut mit nachfolgender Pustelbildung charakterisiert. Je mehr sich die Röte ausdehnt, desto größer ist die Zahl der Pusteln, welche die Größe eines Stecknadelkopfes bis zu der eines Zwanzigpfennigstückes erreichen. Die Haut verdickt sich, und dadurch erscheint die Nase voluminöser. Wenn die Pusteln bersten, entstehen Ulzerationen, welche wenig Neigung zur spontanen Heilung zeigen. Die Entwicklung geht langsam in sukzessiven Schüben vor sich und zieht sich oft über mehrere Monate hin. Diese Erkrankung kann allein oder in Verbindung mit anderen syphilitischen Erscheinungen auftreten. Die Affektion ist ziemlich selten und häufiger bei Frauen, als bei Männern. Sie bildet eine späte Manifestation der Lues und reagiert schnell auf Jodkalium.

Die **Diagnose** der pustulösen Exantheme ist in allen Fällen dadurch erleichtert, daß man stets noch andere Zeichen von Lues am Organismus vorfindet. Hierher sind nicht nur die spezifischen Schleimhauterkrankungen (Plaques muqueuses), Alopezie, mitunter auch Iritis, Knochenaffektionen zu rechnen, sondern auf der Haut selbst finden sich immer noch einzelne lentikuläre Papeln, nach deren Konstatierung die Diagnose „Syphilis“ zweifellos geworden ist. Ein energisches therapeutisches Eingreifen ist alsdann am Platze, da infolge vernachlässigter Pustelnsyphilide sich nicht selten schwere Erkrankungen innerer Organe einstellen.

D. Das Knotensyphilid, Syphilis nodosa, Gummi.

Das Gummi stellt eine spezifische, durch das syphilitische Virus hervorgerufene Neubildung dar. Es betrifft zwar am häufigsten Haut und Schleimhaut, doch gibt es kein Organ des menschlichen Körpers, welches im gegebenen Falle hiervon verschont bliebe. Wir werden daher bei allen unseren späteren Besprechungen auf ähnliche Verhältnisse, zumal vom anatomischen Standpunkte, zurückkommen, wie sie für das Knotensyphilid der Haut gelten.

Während die bis dahin besprochenen Eruptionsformen meist in dem Frühstadium und nur selten in dem Spätstadium der Lues auftraten, ist es mit dem Gummi umgekehrt. Meist erscheint es erst ein bis zwei Jahre, selten schon sechs Monate nach der Infektion. Ganz ausnahmsweise, z. B. bei der Lues maligna, kommt das Gummi als erste Eruptionsform vor. Der gewöhnliche Verlauf gestaltet sich so, daß der syphilitisch Infizierte in den ersten Jahren an einer Reihe von spezifischen Krankheitserscheinungen leidet. Danach stellt sich ein

Stadium der Ruhe ein, der Betreffende kann einige, ja sogar fünfzehn bis dreißig Jahre gesund erscheinen, bis sich eine spätsyphilitische Eruptionsform, ein Gummi, zeigt. Wir sagen, daß der Kranke in der symptomfreien Zeit **latent syphilitisch** war. Wir nehmen an, daß, trotzdem alle manifesten Erscheinungen der Lues geschwunden sind, sich irgendwo im Organismus ein Herd mit syphilitischem Virus befindet. Wird dieser Herd durch irgendwelche äußerliche (Traumen) oder vielleicht in der Konstitution des Kranken begründete ursächliche Momente zur Tätigkeit von neuem angefacht, so entwickelt sich der gummöse Prozeß.

Wo befinden sich die Herde, in welchen das Virus aufgespeichert ist? Einerseits sind es die Lymphdrüsen. Unbestritten ist die Annahme Virchows, wonach das syphilitische Virus allerdings in die zirkulierenden Säfte gelangt, daß es aber von diesen in die Gewebe, z. B. in die Substanz der Lymphdrüsen, aufgenommen und hier zurückgehalten wird. Es entstehen lokale Reizungen, welche das Gift entfernen können, aber in der Mehrzahl eine Vermehrung der virulenten Substanz und damit die endliche frühere oder spätere Weiterverbreitung des Übels bedingen. Den zweiten Herd stellt die Haut selbst dar. Wenigstens haben uns die Untersuchungen Neumanns gezeigt, daß nach dem Schwunde der makroskopischen, klinischen Veränderungen noch längere Zeit danach immer Krankheitsprodukte in der Haut und ihren Adnexa vorkommen, welche vorwiegend in Exsudatzellen bestehen. Dieselben finden sich im Kutisgewebe, in den Papillen, den Gefäßen, Schweißdrüsen und Talgfollikeln mit und ohne Pigment vor. Daher ist es uns auch erklärlich, daß oft Gummata an Stellen sitzen, wo früher Papeln bestanden hatten.

Während die früher geschilderten Syphilide mehr oberflächlich sind und sich über große Körperflächen ausbreiten, dehnt sich das Gummi in die Tiefe aus und beschränkt sich in seinem vereinzelten Auftreten auf kleinere Hautbezirke. Es gehört zu den schwereren Eruptionsformen der Lues und bietet immer eine ernstere, wenn auch keine schlechte Prognose dar. So langsam wie seine Entwicklung ist auch seine Rückbildung.

Die **Gummata der Haut** präsentieren sich im allgemeinen als runde, kugelige Geschwülste von ziemlich derber Konsistenz. Sie sind erbsen- bis walnußgroß und zeigen auf ihrer Oberfläche dunkelrote bis kupferbraune Färbung. Sie entwickeln sich langsam und bedingen gewöhnlich keine subjektiven Beschwerden. Die Kranken klagen weder über Schmerz noch Jucken. Meist entwickeln sich die Knoten so symptomlos, daß sie erst nach wochenlangem Bestande dem Arzte zu Gesichte kommen.

Wir unterscheiden kutane, oberflächliche und subkutane, tiefliegende Gummata. Die ersteren sind klein und erscheinen isoliert, häufiger aber in Gruppenform, die letzteren sind groß, gewöhnlich nur in einfacher Zahl vorhanden und ragen über die Hautoberfläche als

dunkelgerötete, halbkugelige Geschwülste hervor. Die Veränderungen, welche sie später erleiden, sind bei beiden Formen die gleichen.

Die **kutanen Gummata** erscheinen gewöhnlich in Gruppen und in kreisförmiger Anordnung, nur selten sind sie auf dem befallenen Körperteile unregelmäßig verteilt. Gewöhnlich findet folgender Vorgang statt: An einer bestimmten Stelle erscheinen ein oder mehrere harte, wenig über das Hautniveau emporragende Knoten. Die Oberfläche über den-

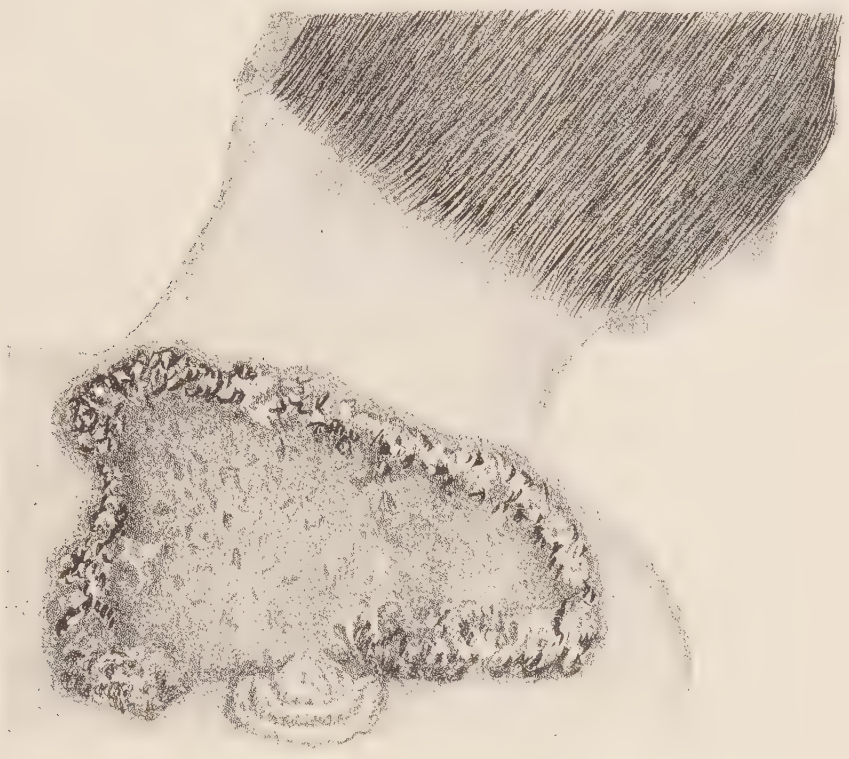


Fig. 15.
Serpiginöses Syphilid des Nackens.

selben ist anfangs lebhaft gerötet, später wird sie dunkel bis kupferbraun, die Haut ist gespannt und glänzend. Die Knoten entwickeln sich langsam und bilden sich nach längerem Bestande von selbst zurück, indem der Knoten resorbiert wird. Als klinischer Ausdruck für diesen Vorgang zeigen sich auf den Knoten kleine Schüppchen. Ohne daß es zur Geschwürsbildung gekommen ist, endigt der Prozeß mit einer Narbe, ein Beweis dafür, daß die Haut bis in die tiefsten Schichten in ihrer Textur verändert war. Während aber diese ersten Knoten resorbiert werden und mit einer kleinen, unscheinbaren, in der Mitte vertieften, anfangs braun pigmentierten Narbe endigen, bilden sich in der Umgebung

neue Knoten. So folgen sich mehrere Reihen in zentrifugaler Richtung. Dadurch kommt die Schlangenform zum Vorschein, wir haben das **tubero-serpiginöse Knotensyphilid** vor uns. Meist findet sich ungefähr die Form eines Kreises angedeutet, wie aus Fig. 16 Taf. III nach einer mir von Hrn. Prof. Lassar freundlichst zur Verfügung gestellten Moulage ersichtlich ist. Diese Anordnung ist so charakteristisch und für die Diagnose wichtig, daß Ricord sie als „la signature de la syphilis" bezeichnete. Die einzelnen Knoten, welche solch einen Ring bilden, sind mitunter ganz scharf voneinander getrennt, mitunter konfluieren sie aber und bilden eine gleichmäßige Kette. Dieses gruppenförmige Syphilid zeigt sich häufig im Gesichte, speziell an den Lippen, am Kinn und den Nasenflügeln, sowie auf dem Rumpfe und den Unterschenkeln. Das Exanthem kann lange Zeit bestehen, ohne den Allgemeinzustand irgendwie ungünstig zu beeinflussen.

Solche tuberösen tertiären Hautsyphilide kommen oft in multiplen Herden vor. Zu den Seltenheiten gehört es aber gewiß, daß Epstein 21 solcher Herde bei einem Patienten konstatieren konnte. Im übrigen kommen die tuberösen Exantheme häufiger als die eigentlichen gummösen Erkrankungen vor, nach Epsteins Beobachtungen an 133 Tertiärfällen standen 95 tuberösen Exanthemen 38 eigentliche gummöse Erkrankungen gegenüber.

Als ganz ausnahmsweises Vorkommnis beobachtete Ehrmann bei einem Manne mit Atherom der Aorta und tuberösem Syphilid eine **Sklerose der feinsten Hautarterien.** Auf der Haut fanden sich wurmförmige und baumförmige, livid blaurote Zeichnungen, so daß die Haut ein marmoriertes Aussehen hatte. Bei horizontaler Lage des Kranken verminderte sich die Rotfärbung, ebenso konnte sie durch Druck vorübergehend verwischt werden. Die Affektion beruht wohl auf einer Sklerose der kleinsten Arterien, welche während der Herzsystole nicht kollabieren können. Bei der gewöhnlichen Cutis marmorata wird die Haut durch Darüberstreichen hyperämisch, hier dagegen vorübergehend anämisch.

Ebenso konnte Jadassohn einmal **gruppierte Syphilide von urtikariellem Aussehen** beobachten, welche auf Jodkalibehandlung zurückgingen. Vielleicht war bei dem Patienten, welcher daneben auch noch echte Urtikariaeffloreszenzen von flüchtigem Verlaufe bekam, eine gewisse „urtikarielle Spannung" vorhanden, und diese bedingte bei den entstehenden syphilitischen Effloreszenzen das urtikarielle Aussehen.

Statt dieses mehr gutartigen Ausganges in Resorption können die anfangs harten Knoten aber auch erweichen, und es bilden sich Ulzerationen, wie wir sie bei den tiefliegenden Gummata kennen lernen werden.

Die **subkutanen Gummata** sind relativ weich und finden sich niemals, wie die papulösen und pustulösen Syphilide, über einen großen Teil des Körpers verteilt, sondern nur einfach oder in geringer Zahl. Entweder treten nur ein oder zwei bis drei Knoten von im allgemeinen runder, selten ovaler Konfiguration (Lewin) auf, welche auf verschiedenen Körperstellen erscheinen. Zu den allergrößten Ausnahmen gehört das von Kaposi beobachtete Vorkommen von fünfzig bis hundert Knoten. Die weitere Ausbildung erfolgt nach zwei verschiedenen Richtungen:

Entweder schreitet die Knotenbildung in die Tiefe oder in die Fläche vor.

Bei der ersteren Art entwickeln sich nuß- bis sogar hühnereigroße Geschwülste. Dieselben haben eine lebhaft rote, später dunkle, zuletzt kupferbraune Färbung und sind zunächst hart. Nach längerem Bestande zerfällt das Gummi in der Mitte, die Haut wird verdünnt, und es entleert sich spontan in geringer, auf Druck in etwas größerer Menge eine graugelbliche, gummiartige Masse. Es entsteht ein mehr oder weniger tiefes, bis auf das Unterhautzellgewebe, mitunter aber auch bis auf die Muskeln reichendes Geschwür. Dasselbe ist kraterförmig, hat scharf abgesetzte, steile, infiltrierte Ränder und ist mit gelbem oder schmutzig-grauem Sekret bedeckt. Da das Geschwür aus einem zentralen Zerfall des Gummi hervorgeht, so wird es an den Rändern von dem Reste der starren, unnachgiebigen, infiltrierten, gummösen Neubildung begrenzt. Falls keine Therapie eingreift, werden sowohl diese Seitenteile, wie die darunter liegenden Gewebe mit in den Bereich der Erkrankung hineinbezogen. Der Umfang des Geschwüres richtet sich danach, ob es aus einem oder mehreren Knoten hervorgegangen ist. So entstehen Perforationen der Wangen, des weichen und harten Gaumens mit Herstellung einer Verbindung zwischen Mund und Nasenhöhle, Defekte der Lippen und des häutigen, sowie knorpeligen und knöchernen Teils der Nase. Im letzteren Falle zeigt „der stehengebliebene Rest eingekrämpte, narbige Ränder, ohne daß im übrigen auf demselben irgend eine Spur von pathologischer Veränderung, Narbenbildung, Gefäßausdehnung usw. sich vorfinden müßte. Diese wie durch Abkappung entstandene Verstümmelung ist gegenüber der Zerstörung der Nase durch Lupus, bei welchem dieselbe auch in ihrem Reste von dünnen Narben durchsetzt zu sein pflegt und im allgemeinen mehr in ihrer Masse geschrumpft und abgenützt, verdünnt, verjüngt sich präsentiert, ein nicht unwichtiges diagnostisches Merkmal“ (Kaposi). Diese in die Tiefe greifenden und zur Perforation neigenden Gummata sitzen mit Vorliebe im Gesichte, speziell an der Nase.

Ein Unikum stellt die von Verneuil beobachtete Bloßlegung der Arteria femoralis und Verblutung durch ein gummöses Geschwür in der Leistengegend dar.

Hiervon wesentlich unterschieden ist die Knotenbildung, welche sich in die Fläche ausdehnt. Es bilden sich an einer Körperstelle mehrere teils unregelmäßig, teils in Kreisform verteilte Knoten, welche zuweilen mit dem Auftreten von pustulösen Syphiliden kombiniert sind. Die Knoten machen denselben Entwicklungsgang durch, wie wir ihn vorhin geschildert haben. Nach längerem Bestande zerfallen sie zentral, und es entstehen kleine Geschwüre. Dieselben sind aber oberflächlich und bedecken sich mit harten, grüngelblichen bis sogar schwärzlichen Krusten. In der Umgebung derselben schreitet die Geschwürsbildung

fort, und um jede frisch aufgelagerte Kruste dehnt sich das Geschwür immer weiter peripher aus.

Auf diese Weise erhält die Krustenbildung einen kegelförmigen Bau, die an der Spitze des Kegels befindliche Kruste ist die älteste, an der Basis die jüngste. Das Ganze hat in seinem Aufbau eine große Ähnlichkeit mit Austernschalen. Da die Sekretion des Geschwürs unter der ersten Krustenbildung fortdauert, so wird die Dicke der dem Grunde fest anhaftenden Krustenschichten mitunter ziemlich beträchtlich. Diese ganze etwa talergroße Geschwürsbildung mit den typischen darauf gelagerten Krusten bezeichnet man als **Rupia syphilitica** (Fig. 17). Nach dem Abfallen der Krusten liegt ein kreis- oder nierenförmiges, oberflächliches, ziemlich großes kraterförmiges Geschwür zutage mit steil abfallenden Rändern und unebenem grau belegtem Grunde. Ein solches nierenförmiges Geschwür am Unterschenkel einer 26 jährigen, vor einem Jahre infizierten Dame stellt Figur 18 dar. Diese Ulzerationen heilen teils unter der Therapie, teils spontan mit einer unregelmäßigen dunkelroten Narbe. Unterdessen bilden sich aber in der Nachbarschaft neue Knoten und Pusteln, welche wiederum ulzerieren und denselben Entwicklungsgang durchmachen. Teils nachdem diese vernarbt, teils während sie noch in der Geschwürsbildung begriffen sind, legen sich in der Peripherie neue Knoten zu Kreissegmenten angeordnet an. So bildet sich in schlangenförmiger Ausbreitung das **serpiginöse ulzeröse Syphilid.** Zuweilen entstehen, durch mehr oder weniger große Strecken normaler Haut getrennt, noch an anderen Stellen solche serpiginös fortschreitende Ulzerationen, und es können große Flächen des Körpers hiervon befallen sein. Mitunter stellt sich an einem oder mehreren Gummen ein gangränöser Prozeß ein, der alsdann zu einer Nekrotisierung großer Bindegewebsmassen führt, die wie ein Sequester abgestoßen werden.

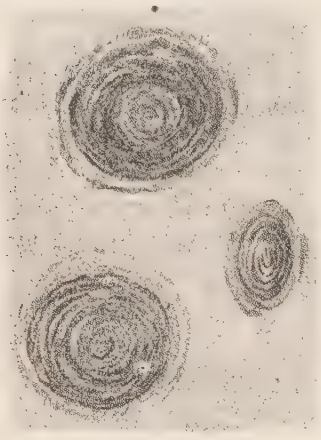


Fig. 17.
Rupia am Oberschenkel eines 36 jährigen Mannes.

Ich hatte lange Zeit einen vierzigjährigen Mann in Behandlung, welcher solche handtellergroßen serpiginösen Syphilide über fast den ganzen Rumpf und die oberen Extremitäten ausgebreitet zeigte. Die einzelnen rund und oval begrenzten Geschwürsflächen waren nur durch schmale Zonen normaler Haut voneinander getrennt. Im Gesicht bestand früher derselbe Prozeß, der jetzt abgeheilt ist. Man konnte hier, wie bei vielen solcher Kranken, die verschiedensten Stadien verfolgen. Es finden sich teils isolierte, teils konfluierte oder in Ulzeration begriffene Knoten, mit Krusten bedeckte oder schon in der Vernarbung begriffene Geschwüre. In der

Umgebung der serpiginös fortschreitenden Ulcera zeigt sich eine dunkelrote bis kupferbraune Zone.

Das serpiginös ulzeröse Syphilid kann spontan nach langem Bestande abheilen, schneller geschieht dies unter einer antisyphilitischen Behandlung. Das Geschwür reinigt sich, die Ränder werden einander genähert, und es stellt sich Vernarbung ein. Die Narben sind meist unregelmäßig, buchtig und vertieft, sie haben anfangs eine dunkelrote bis kupferbraune Farbe und sind glänzend, später blassen sie ab und werden matt. Es wechseln vertiefte Stellen mit höckerigen vorspringenden

Fig. 18.
Nierenförmiges Geschwür des Unterschenkels.

Leisten, so daß die vernarbte Fläche sich wie ein Netz ausnimmt. Meist sind die Ränder konvex und setzen sich ihrer Entstehung gemäß aus einzelnen kleinen Kreissegmenten zusammen. Durch eine solche Narbe wird der Kranke für sein ganzes Leben gekennzeichnet, eine durch den Verlauf wie durch das Ende gleich hartnäckige und schwere Form.

Die Gummata können sich an allen Körperstellen entwickeln, bevorzugt werden aber das Gesicht, besonders Nase, Oberlippe und Stirn, der behaarte Kopf, Nacken, Schultern und die Extremitäten.

Als ein Unikum kann die Beobachtung Lewins gelten, welcher knorpelartig harte Gummata in der Hohlhand fand. Ähnliche Beobachtungen liegen seitdem von Ley, von Gallois und aus meiner Poliklinik von Palmgrên vor. Diese Tumoren erreichen fast immer mindestens Haselnußgröße und treten meist einzeln, selten in Gruppenform auf. Vor einer Verwechslung des Gummi mit einem

Atherom schützt der Sitz in der Hohlhand, wo derartige Tumoren noch nie beobachtet wurden, und die knorpelige Konsistenz.

An einzelnen Lokalisationsstellen, dem Capillitium, der Stirn, dem Nacken, unterhalb der Mamma, an den Genitalien, seltener dem Rumpfe, verlaufen die Ulzerationen mitunter abweichend von dem oben geschilderten Hergange. Der Geschwürsgrund erhebt sich papillomartig, es bilden sich himbeerartige, blumenkohlähnliche Auswüchse, **Framboesia syphilitica** (framboise, Himbeere) s. vegetans.

Eine seltene gummöse Infiltration, welche in diffuser hypertrophischer Form das Gesicht, meist Lippen und Wangen, sowie die Zunge befällt, und welche man als **Elephantiasis syphilitica** bezeichnen könnte, hat Mračeк eingehend gewürdigt. Nach ihm ist die Haut über diesen, meist im subkutanen Zellgewebe entstandenen Infiltraten anfangs wenig verändert, erst nach längerem Bestande wird sie livide verfärbt, glänzend. Steigert sich der Prozeß noch weiter, so entstehen papilläre unregelmäßige Erhabenheiten, von welchen einzelne zerfallen und oberflächliche Geschwüre bilden. Von der Masse und der Lokalisation des Infiltrates hängt die äußere Mißgestaltung und die Behinderung der Funktionen ab. Das Gesicht macht einen starren Eindruck und erinnert zuweilen an die Facies leonina der Leprösen. Die Lippen und die Zunge sind schwer beweglich, das Kauen und Sprechen ist behindert. Ebenso außerordentlich langsam wie der Verlauf ist auch die Rückbildung, welche trotz energischer antisyphilitischer Therapie auf vier bis sechs Monate zu bemessen ist. Ich habe ein schönes Beispiel hiervon bei einer Frau beobachtet, und Trautmann hat ein solches, von der Nase ausgehendes Syphiloma hypertrophicum diffusum faciei bei einem Manne aus meiner Poliklinik beschrieben. Auch hier vollzog sich die Rückbildung äußerst langsam.

In einem anderen Falle von Elephantiasis syphilitica an der Vulva ergab mir die histologische Untersuchung eine außerordentlich zellreiche Bindegewebszunahme und eine enorme Menge von Mastzellen. Dieselben waren regellos verteilt, obwohl ganz besonders zahlreich in der Umgebung der Gefäße zu finden. Ihr reichhaltiges, über weite Strecken verbreitetes, aber nicht an bestimmte Territorien gebundenes Vorkommen kann mit dem auf umschriebene Stellen beschränkten tumorartigen Auftreten z. B. bei der Urticaria pigmentosa nicht in Parallele gestellt werden. Die stark erweiterten Blut- und Lymphgefäße waren von dichten Zellgruppen eingescheidet. Bei starker Vergrößerung konnte man hier neben zahlreichen Leukocyten vor allem eine große Menge von typischen Plasmazellen erkennen. Ihr Kern hob sich als exzentrisch gelegenes helles Gebilde von dem tief dunkelblauen körnigen Protoplasma scharf ab. Die danebengelegenen Mastzellen mit ihren schwanzartigen Ausläufern ließen sich durch die Färbung mit polychromem Methylenblau leicht in ihrem violetten Kolorit von den Plasmazellen sondern. Daß diese Zellgruppen sich in Ruhe befanden und keine Neigung zur progressiven Entwicklung zeigten, war daran zu erkennen, daß Kernteilungen hier nicht aufzufinden waren. Das Bindegewebe in der Umgebung dieser Zellhaufen war ödematös durchtränkt und an einzelnen Stellen hyalin degeneriert.

Nach welcher Richtung sich aber auch der gummöse Prozeß auf der Haut entwickelt, stets verläuft er, ohne dem Patienten erhebliche Schmerzen oder starkes Jucken zu verursachen. Nur selten stellen sich subjektive Erscheinungen ein, wie sie durch den jeweiligen Sitz des Krankheitsprozesses bedingt werden; so tritt z. B. Koryza bei der Lokalisation in der Nase hinzu usw. Da mitunter neben den Gummata

noch papulöse oder pustulöse Exantheme auf der Haut zu finden sind, so leuchtet es ein, weshalb wir von einer Scheidung in sekundäre und tertiäre Symptome absehen. Nach der früheren Annahme würden in einem solchen Falle tertiäre Erscheinungen im sekundären Stadium auftreten, ein sonderbarer Anachronismus. Wir begnügen uns daher, das gleichzeitige Vorkommen von frühen und späten Eruptionssymptomen bei der Lues zu betonen.

Eine Iritis, eine Sarkocele syphilitica oder eine Knochenaffektion kann sich als Begleiterscheinung zu den Hautgummata gesellen. Nur ausnahmsweise bildet sich im Anschlusse hieran eine syphilitische Kachexie aus, es treten gummöse Prozesse an inneren Organen hinzu, und die Kranken gehen unter den Erscheinungen der amyloiden Degeneration zugrunde.

Zuweilen ist ein symmetrisches Auftreten der Gummata bemerkenswert. Obgleich überall der Charakter derselben und der aus ihnen hervorgehenden Geschwüre der gleiche ist, wie wir ihn oben beschrieben haben, wollen wir doch noch einige Besonderheiten, wie sie durch die verschiedene **Lokalisation** bedingt sind, hier kurz erwähnen. Auf der behaarten Kopfhaut dringen die Geschwüre selten bis auf den Knochen vor, meist wird derselbe nicht freigelegt, wenn nicht eine spezifische Knochenaffektion noch hinzutritt. Der Prozeß endigt mit der typischen Narbenbildung und dauerndem Haarverlust an diesen Stellen. Kommt es von den syphilitischen Geschwüren aus zur Entwicklung einer Framboesia syphilitica, dann ist eine Verwechslung mit der Dermatitis papillaris capillitii (Kaposi) möglich. Bei dieser Affektion sind aber die papillären Exkreszenzen mit dicker, derber Epidermis bedeckt. Die Gummata am **Unterschenkel** sind, zumal nach ihrem Zerfall und wenn sonst keine Zeichen von Lues aufzufinden sind, dem gewöhnlichen Ulcus cruris varicosum gegenüber nicht leicht zu erkennen.

Mračeк hat auf diesen Punkt die allgemeine Aufmerksamkeit gelenkt. Nach seiner Erfahrung trifft man am häufigsten multiple, isoliert stehende Infiltrate, welche zum Teil zu frischen, kreisförmigen und elliptischen Geschwüren zerfallen. Bei längerem Bestande entstehen aus mehreren kleineren Geschwüren durch Einschmelzung der schmalen noch erhaltenen Hautbrücken größere Substanzverluste mit kalbkreisförmig ausgezackter Umrandung. Selten kommen nierenförmige oder deutlich serpiginöse Ulcera vor. Die Umgebung ist stets bläulich-kupferrot verfärbt und geschwellt, die Ränder infiltriert und steil. Der Geschwürsgrund ist vertieft, wie ausgehöhlt, die Sekretion gering, und der Verlauf äußerst langwierig. Gegenüber den varikösen Fußgeschwüren ist festzuhalten, daß die syphilitischen nicht an das Vorhandensein von Varikositäten gebunden sind, daß die Ränder infiltriert, unregelmäßig zerfallend, die der varikösen dagegen kallös, flach sind.

Zu den Seltenheiten gehört das hauptsächlich an den unteren Extremitäten auftretende **Erythema nodosum syphiliticum** (Mauriac, de Beurmann und Claude, Max Marcuse u. a.). Mit Bevorzugung der gleichen Lokalisationsstellen, wie sie dem Erythema nodosum eigen sind, erscheinen gewöhnlich im ersten Jahre, und oft mit anderen Erscheinungen der Lues kombiniert, lividrot verfärbte, mitunter bis über erbsengroße Knoten, welche entweder spurlos resorbiert werden, oder

im Gegensatze zum Erythema nodosum häufig erweichen und ulzerieren. Neben den eigentlichen Erythemknoten findet man auch nach den obigen Beobachtern derbe, manchmal kleine und runde Knoten im Unterhautzellgewebe, über denen die Haut verschieblich ist, ebenso fällt mitunter akutes Auftreten und Fieber auf. Marcuse fand bei der histologischen Untersuchung, daß ein solcher Knoten eine Phlebitis mit Übergang in eine zum Teil nekrobiotisch umgewandelte Granulationsgeschwulst mit den wesentlichsten Charakteren eines Gummi darstelle. Auf eine solche Phlebitis proliferans et obliterans glaubt es Jullien zurückführen zu dürfen, daß in seinem Falle die dunkelvioletten Knötchen mit dem Grade der Kongestion des befallenen Körperteiles ihr Volumen änderten. Marcuse glaubt mit Recht diesen Prozeß zu den Gummen rechnen zu dürfen und fügt hinzu, daß es zwischen dem Erythema nodosum syphiliticum und den Gummen der Haut sowie des Unterhautzellgewebes intermediäre Fälle gibt, welche zwischen beiden Formen unmerkliche Übergänge darstellen und beweisen, daß zwischen diesen klinischen Typen nur eine Differenz in der Intensität des pathologisch-anatomischen Prozesses vorhanden ist.

Doch sah Hoffmann auch ein Erythema nodosum syphiliticum mit akuterem Charakter bei Frauen mit schwerer frischer Lues auftreten. Die Erkrankung war häufig kombiniert mit einer syphilitischen Periostitis oder Arthritis und ging mit mehr oder weniger hohem Fieber einher. Mitunter gesellten sich hierzu noch Effloreszenzen vom Typus des Erythema multiforme. Der Prozeß nimmt einen akuten Verlauf und bildet sich meist schnell auf Jod und Quecksilber zurück, ohne daß es zur Erweichung oder gar Ulzeration kommt. Nur ausnahmsweise, wie in je einem Falle von Glück und Scherber, ulzeriert ein bereits erweichter Knoten. Histologisch handelt es sich um eine Phlebitis kleiner subkutaner Venen.

Hiervon trennt Hoffmann die **nodösen Syphilide.** Dieselben treten in Form kugeliger oder spindelförmiger, bohnen- bis wallnußgroßer Knoten meist an den Streckseiten der Unterschenkel auf. Sie erscheinen subakut und ohne Temperatursteigerung, entwickeln sich bald nach dem Auftreten des ersten Exanthems und bevorzugen Frauen mit varikösen Venen. Auch sie reagieren auf Jod und Quecksilber, nur erfolgt bisweilen eine zentrale Erweichung und Ulzeration. Bei der histologischen Untersuchung eines solchen Falles fand Hoffmann eine frische syphilitische ungleich verteilte, in der Wand keine Spur von Nekrose zeigende Thrombophlebitis. Riesenzellen waren vorhanden, und es bestand eine starke mit Endothelwucherung einhergehende Erkrankung der Vasa vasorum sowie der Lymphspalten. Das entzündliche Infiltrat erstreckte sich weit in die Umgebung der betroffenen Venen.

Gewiß gibt es Übergangsformen zwischen dem Erythema nodosum syphiliticum und den nodösen Syphiliden. Ebenso scheinen, wie in einem Falle Scherbers, neben den Venen auch die Arterien von dem Prozeß ergriffen zu sein und zwar in Form einer von der Adventitia ausgehenden, zur Bildung von Granulationsgewebe führenden Entzündung.

An den **äußeren Geschlechtsteilen** kommen mitunter, sowohl beim Manne wie bei der Frau, Gummata vor, welche zwar an und für sich keine Besonderheit darbieten, nur wegen ihrer etwaigen Verwechslung mit einem syphilitischen Primäraffekte Beachtung verdienen. Diese Gummata (Syphilômes chancriformes, Leloir) entwickeln sich oft an Stellen, wo früher ein Primäraffekt bestand.

Eine Erklärung hierfür geben uns die von Neumann gelieferten anatomischen Befunde (S. 72). Entwickelt sich einige Jahre nach der Infektion ein Gummi, z. B.

am Penis, so wird oft der Verdacht gehegt, daß es sich hier um eine Reinfectio syphilitica handle. Abgesehen davon, daß beim Primäraffekt zuerst eine Erosion und dann die Induration entsteht, während dies beim Gummi umgekehrt ist, wird man sich hier vor Irrtümern durch die weitere Beobachtung des Verlaufes schützen. Eine Reinfectio syphilitica ist nur dann sicher konstatiert, wenn auf den Primäraffekt Zeichen der allgemeinen Infektion (Drüsenschwellungen, Roseola usw.) folgen.

Von welchen Umständen das Erscheinen der Gummata abhängig ist, läßt sich schwer sagen. Am häufigsten tritt das Gummi etwa drei bis vier Jahre nach der Infektion auf, um späterhin immer mehr abzunehmen. Vielleicht ist eine ungenügende Behandlung in den frühen Stadien der Lues schuld daran, wenn sich in späteren Zeiten gummöse Prozesse einstellen, während die Betreffenden schon vollkommene Heilung ihrer Krankheit annahmen.

Natürlich wirken chronischer Alkoholismus, erschöpfende Krankheiten und ähnliche Ursachen hierbei mit. Häufig wird das Auftreten gummöser Prozesse durch zufällige Traumen veranlaßt.

Jedenfalls mahnt das Auftreten eines Gummi daran, daß noch Virus im Körper vorhanden ist und eine spezifische Behandlung eingeleitet werden muß. Man achte auf dieses gewissermaßen prämonitorische Symptom als ein Zeichen dafür, daß der Körper das syphilitische Virus noch nicht vollkommen eliminiert hat. Der Organismus ist alsdann durch geeignete Behandlung vor schwereren Insulten, z. B. gummösen Prozessen im Gehirn oder den Knochen zu schützen.

Auch das **Gumma** ist, wie die neuesten Untersuchungen gelehrt haben, infektiös. Es ist nicht nur gelungen, in gummösen Produkten sicher **Spirochaetae pallidae** nachzuweisen, sondern auch die Übertragung auf Affen ist geglückt. Damit ist der Beweis gegeben, daß unsere früheren Anschauungen umgestoßen sind und wir auch das Gumma für infektiös erklären müssen. Ja Hoffmann konnte sogar von einem Gumma, welches 24 Jahre nach dem Primäraffekte aufgetreten war, eine positive Überimpfung auf einen Affen erzielen.

Über Spirochätenbefunde ist von einer großen Reihe von Beobachtern bereits berichtet worden. Ich nenne nur Spitzer, Dudgeon, Ewens, Hastings, Doutrelepont und Grouven, Tomaczewsky, Feldmann und Hoffmann. Die Spirochäten sind hier nur spärlich und scheinen hauptsächlich in der Randzone zu liegen.

Die Verimpfung tertiärer Produkte auf Affen mit Erzeugung typischer Lues ist zuerst Neisser, sowie Finger und Landsteiner gelungen. Allerdings erfolgt die Impfung nicht mehr, sobald eine spezifische gummöse Degeneration der Gewebe oder eine Vereiterung eingetreten ist. Die frische resp. noch nicht durch Nekrose oder Vereiterung zerstörte syphilitische Neubildung enthält aber auch, wenn sie als sogenannte tertiäre Form auftritt, Parasiten, die, auf Affen überimpft, typische Primäraffekte erzeugen. Es ist dabei ganz gleichgültig, ob diese tertiären

Formen in verhältnismäßig frühen oder erst sehr späten Zeiten nach der Infektion auftreten (Neisser).

Trotzdem jede tertiäre Erscheinung hiernach als kontagiös und jeder mit tertiären Erscheinungen behaftete Mensch als Träger von noch lebendem, zur Krankheitsübertragung befähigtem Virus angesehen werden muß, weist Neisser doch mit Recht auf die sehr großen graduellen Differenzen zwischen den sekundären und tertiären Formen hin. Er betont ganz besonders den verhältnismäßig geringen Grad von Ansteckungsfähigkeit für die tertiären Prozesse und insbesondere für die offenen, zerfallenen und vereiterten Formen. Aber praktisch lernen wir hieraus, daß natürlich jeder Kranke mit tertiären Produkten, wie schon auseinandergesetzt, auf das energischste mit Quecksilber und Jod behandelt werden muß.

Die vielerörterte Frage, wodurch denn die Besonderheit der spätsyphilitischen Veränderungen zu erklären ist, da nun doch das Gummi ein gleiches Produkt der Syphilis ist, wie die primären und sekundären Erkrankungsherde, ist nicht eindeutig zu beantworten. Zunächst ist festzuhalten, daß nur spärlich vorhandenes Virus in den Gummen bisher gefunden ist, ja der Nachweis der Krankheitserreger außerordentlich schwierig ist, ein Befund, welchen schon früher Jadassohn hypothetisch vermutet hatte. Alsdann scheint es am wahrscheinlichsten, daß bei tertiär Syphilitischen eine „Umstimmung" der Gewebe erfolgt ist, wodurch die von früheren primären und sekundären Prozessen zurückgebliebenen spärlichen Spirochäten bei einer noch bestehenden weitgehenden Immunität einen chronischen, langsam einhergehenden Degenerationsprozeß veranlassen.

Anatomisch besteht das Gummi aus einem mit lymphoiden Zellen dicht infiltrierten Netzwerke von Bindegewebsfasern. Im frischen Zustande beschreibt Wagner, welcher dem Gummi den eigenen Namen „Syphilom" gegeben hat, dasselbe als eine graurötliche, bisweilen von Blutpunkten durchsetzte, weiche, homogene, saftlose oder spärlichen, schleimigen, hellen oder trüben Saft gebende Masse. Es ist nie scharf und kapselartig begrenzt, sondern bei näherer Untersuchung stets diffus.

Bei der histologischen Untersuchung findet man eine dicht angeordnete Zellenmasse, in deren Mitte kleine Zellen mit großem Kern und wenig Protoplasma, nach der Peripherie größere, meist spindelförmige Zellen, oft in reichlicher Zahl und bündelweise geordnet (Baumgarten), zu finden sind. Der Übergang in das gesunde Gewebe ist ein allmählicher. In einem eben beginnenden Gummi findet man dicht unterhalb des Epithels eine große Menge eng aneinandergereihter vieleckiger Bindegewebszellen mit großen Kernen. Zwischen denselben befindet sich als Interzellularsubstanz ein schwach entwickeltes faseriges Bindegewebe mit zahlreichen Kapillaren und auffallend großen Endothelien. Die Tumorzellen zeigen in Übereinstimmung mit Unnas Befunden keine Mitosen, so daß man gezwungen ist, die Zellwucherung für den Erfolg einer amitotischen Zellteilung zu halten. Das kleinzellige

Infiltrat entsteht in der Nähe der Blut- und Lymphgefäße, und Riesenzellen sind nicht selten zu finden. Die Gefäße zeigen eine Infiltration der Adventitia, später kommt es zu einer solchen der Intima und zu einer Obliteration. L. Philippson glaubt, daß hierbei mehr die Venen beteiligt sind. Es entwickle sich eine Endophlebitis proliferans mit Obliteration des Lumens. In der Umgebung der Gefäße finden sich zahlreiche Mastzellen. Im weiteren Verlaufe kommt es im Zentrum der gummösen Masse zu einem Zerfall, und dieses gelblichkäsige Zentrum ist für die Gummiknoten charakteristisch. Es findet sich ein feinkörniger Detritus, welcher nach zwei verschiedenen Richtungen eliminiert werden kann. Entweder tritt nämlich Verfettung und Resorption ein, oder es erfolgt Erweichung und Entleerung einer klebrigen, gummiähnlichen, körnige Bröckel enthaltenden Masse. Ringsum ist das Infiltrat noch starr und derb. Der Zerfall schreitet aber weiter fort, und ein Teil

Fig. 19.
Gummi der Haut mit nekrotischem Zerfall in der Mitte und einigen Riesenzellen (60fache Vergr.)

des Gummi erweicht, während der Rest, besonders unter dem Einflusse der Therapie, zur Verfettung und Resorption gelangt.

Während Kaposi eine käsige Eindickung und bindegewebige Einkapselung des Gummi an der Haut nie beobachten konnte, fand Unna in einem bisher einzig dastehenden Falle in der Haut miliare Gummata, welche in sklerotisches Bindegewebe eingebettet und zentral verkäst waren. Zu den größten Seltenheiten gehört eine Kalzifikation in dem Gummi (Mathewson).

Anatomisch läßt sich das Gummi vom Tuberkel meist durch folgende Merkmale unterscheiden: Die Neigung zum käsigen Zerfall ist beim Gummi nicht konstant und massig, wie beim Tuberkel. Beim Gummi verkäst nur immer ein kleiner Teil, während der persistierende überwiegt. Beim Tuberkel ist es umgekehrt. Die

gummösen Knoten haben im Frühstadium stets Gefäße, der Tuberkel ist dagegen niemals gefäßhaltig. Die Verkäsung ist bei Lues häufig hart, wiederum im Gegensatze zum Tuberkel. Schwierig ist nur die Unterscheidung, wenn die Gummata als miliare Knötchen auftreten; das kommt aber selten vor. Baumgarten betont, daß beim Gummi ein zentraler Zerfall zu einer zähschleimigen, baumgummiähnlichen, gelben Masse, beim Tuberkel in Form fester, trockener, käsiger Bröckchen stattfinde. Mitunter nekrotisieren die Gummigeschwülste in Form fester, gelblicher Massen, welche derber, elastischer, durchscheinender und mehr speckig als die tuberkulösen Käsemassen sind. Histologisch fand Baumgarten gegenüber dem Tuberkel besonders wichtig das zeitweilige Erhaltenbleiben mit intakten Blutkörperchen erfüllter Gefäße innerhalb der käsig nekrotisierenden Gewebszone der Gummata.

Die **Diagnose** des Gummi der Haut ist nicht schwierig. Die Form und der Umfang der Knoten, die Art der Geschwüre und Krusten, die vorhergehenden und begleitenden Umstände, der Verlauf der Erkrankung sind bestimmend. Oft kann man auch aus dem Charakter der Narben noch in späterer Zeit die richtige Diagnose stellen. Die Farbe, der Sitz der Eruption, die kreisförmige Anordnung, das Auftreten von gleichen syphilitischen Erscheinungen an den Schleimhäuten und den Knochen sind in Betracht zu ziehen. Oft allerdings fehlen die letzteren Erscheinungen, und das Gummi der Haut ist die einzige Manifestation der noch vorhandenen Lues. Alsdann werden die Farbe, der Sitz, die kreisförmige Anordnung der Eruption und das überwiegend häufige Fehlen aller subjektiven Symptome (Jucken usw.) die Diagnose erleichtern. Auf die Anamnese ist wenig Rücksicht zu nehmen, da die meisten Patienten, zumal Frauen, uns nichts über eine vorangegangene syphilitische Infektion angeben (Syphilis occulta). Haben doch Lassar unter 200 Fällen tertiärer Hautlues 30% v. Marschalkó bei Männern 12, bei Frauen 54, Jadassohn-Raff und Viannay bei Frauen 50 resp. 52, und Epstein sogar 62% unvermittelte Spätsyphilis gefunden. Das Hauptgewicht bei den Spätsyphiliden ist auf das klinische Aussehen zu legen. Oft genug wird aber erst durch eine spezifische Therapie die Entscheidung herbeigeführt.

Wenn das Gummi zentral zur käsigen Einschmelzung gekommen ist, kann man es mit einem Furunkel verwechseln. Indessen ist die Farbe beim Gummi blaurot, beim Furunkel intensiv entzündlich rot, beim Gummi entleert sich eine gummiartige, graue, bröcklige Masse, beim Furunkel ein nekrotischer, eitriger Zellgewebspfropf.

Schwieriger wird die Unterscheidung von einem Lupus vulgaris, zumal wenn das Gummi im Gesicht, besonders in der Umgebung der Nase sitzt. Hierbei kommen folgende Gesichtspunkte in Betracht:

Gummi.	**Lupus vulgaris.**
1. Das erste Auftreten findet im späteren Jünglings- und im Mannesalter statt.	1. Das erste Auftreten findet gewöhnlich vor Eintritt der Pubertät statt.

2. Oft zeigen sich noch andere Erscheinungen von Lues.	2. Mitunter bestehen daneben skrofulöse oder tuberkulöse Erscheinungen an anderen Organen, meist fehlen sie.
3. Es finden sich nur ein oder wenige große Knoten. Dieselben sind scharf begrenzt und sind kupferrot oder schinkenfarbig. Die Knoten sind hart und ragen meist stark über die Oberfläche hervor.	3. Meist finden sich die Knötchen in größerer Zahl, sind klein und stehen oft in Gruppen. Sie sind nicht scharf begrenzt und zeigen eine gelblich durchscheinende Farbe, welche nach dem Ausdrucke vieler Beobachter an „Reiszucker“ erinnert. Die Knötchen sind weich und ragen gar nicht oder nur wenig über das Hautniveau empor.
4. Das Gummi entwickelt sich zwar langsam, zerstört aber schnell, und der knöcherne Teil der Nase wird in Mitleidenschaft gezogen. Die durch Zerfall des Gummi entstehenden Geschwüre nehmen Nierenform an. Bei der Abheilung finden sich vertiefte Narben.	4. Die Entwicklung und Ausbreitung des Lupus findet langsam statt, der knöcherne Teil der Nase wird gar nicht oder erst sehr spät affiziert. Die lupösen Geschwüre sind rund und zeigen am Rande noch immer einige typische Knötchen. Der Lupus heilt mit strahligen Narben.
5. Schließlich entscheidet oft der Erfolg der antisyphilitischen Therapie, speziell von Jodkalium.	5. Bei Lupus ist das Jodkalium erfolglos.

Hat sich durch Zerfall des Gummi ein ulzeröses Syphilid gebildet, so stößt mitunter die Unterscheidung von einem Skrophuloderma ulcerosum auf Schwierigkeiten. Während aber die letztere Affektion eine Vorliebe für den Hals oder an Lymphdrüsen reiche Regionen zeigt, kann sich das syphilitische Geschwür natürlich an allen Körperstellen entwickeln. Das ulzeröse Syphilid zeigt scharfe, senkrechte, derbe, infiltrierte Ränder, die Krusten sind dick und häufen sich in Schichten an, der Verlauf ist ein ziemlich schneller. Beim Skrophuloderma dagegen finden sich unregelmäßige, papierdünne, untergrabene Ränder, die Krusten sind dünn, und der Verlauf ist äußerst chronisch.

Große Schwierigkeiten macht die Trennung eines zerfallenen Gummi von einem Karzinom. Die mikroskopische Untersuchung und eine antisyphilitische Therapie sind hier zur Differentialdiagnose zu verwerten.

Eine Umwandlung eines Gummi in Karzinom kommt nach Lassar nicht selten vor. Lang hat den allmählichen Übergang eines gummösen Geschwüres unter mehreren in Karzinom beschrieben.

Der Verwechslung mit einem großpapulösen Syphilid, einer Acne rosacea, einem Molluscum fibrosum, wird man bei einiger Aufmerksamkeit auf den Verlauf und die für diese Affektionen charakteristischen Merkmale (siehe Teil I, Lehrbuch der Hautkrankheiten, sechste Auflage, 1907) leicht entgehen können.

Zuweilen kann ein serpiginöses Knotensyphilid bei seiner Lokalisation am Rumpfe sich strichförmig, ungefähr einem Interkostalnerven entsprechend, ausbreiten (zosteriformes Syphilid). Alsdann ist eine Verwechslung mit dem Herpes Zoster möglich (Wermann). Indessen ist bei einiger Aufmerksamkeit ein derartiger Irrtum zu vermeiden, zumal die Syphilide häufig schmerzlos und doppelseitig sind, der Zoster aber gewöhnlich schmerzhaft und einseitig auftritt. Die zerfallenen pustulösen Syphilide zeigen stets ein derbes Infiltrat in der Umgebung der Ulcera, im Gegensatze zu den Pusteln beim Zoster. Letzterer geht mit Schmerzen einher, das syphilitische Exanthem verläuft indolent. Meist findet man auch noch andere Zeichen der Syphilis am Körper, die Anamnese läßt allerdings oft im Stich, während eine spezifische Kur schnell zum Ziele führt.

Schließlich liegt noch eine gewisse klinische Ähnlichkeit des Gummi mit Rotz nahe. Hierzu müssen bakteriologische und experimentelle Prüfungen herangezogen werden.

Die **Prognose** des Knotensyphilids ist immer ernst, da es sich um ein schweres Leiden handelt, welches durch seine lange Dauer und die Ausbreitung in die Tiefe für den Patienten gefahrvoll wird, zumal die Heilung oft nur mit entstellenden Narben erfolgt. Die perforierenden Knoten bieten eine ernstere Prognose dar als die serpiginöse Form, oft sind aber beide kombiniert. Bei frühzeitiger Diagnose und lange ausgedehnter Therapie (Jodkalium und Schmierkur) ist die Prognose gut. Allerdings darf man sich nicht wundern, daß in einzelnen Fällen trotz energischer antisyphilitischer Kur ein Fortschreiten der serpiginösen Geschwürsbildung stattfindet. Auf Rezidive muß man stets gefaßt sein. Trotz einer über lange Zeit sich ausdehnenden Eruption von Gummata üben wir aber durch unsere Therapie einen so guten Einfluß auf den Verlauf der Lues aus, daß es heute kaum jemals mehr zu einer amyloiden Degeneration innerer Organe infolge von Syphilis kommt. Die Lues hat allerdings niemals einen spezifischen Einfluß auf die Entwicklung der amyloiden Degeneration, sie rangiert nur in gleicher Reihe mit sonstigen Schädlichkeiten, welche eine Kachexie hervorrufen, wie Tuberkulose, Karzinomatose usw. Wir beginnen aber früh mit unserer energischen Therapie und erreichen damit gute Resultate.

Zur **lokalen Therapie** der Hautgummata empfiehlt sich das Auflegen von Quecksilberpflastermull (Unna). Statt dessen wird in Frankreich vielfach mit sehr gutem Erfolge Emplâtre de Vigo verwendet.

Die Formel hierfür lautet: Rp. Emplastr. simpl. 2000,0, Cera flava 100, Resina purefact. 10,00, Gummi-resina Ammoniacum 30,0 Bdellium 30,0 Olibanum 30,0, Myrrha pulv. 20,0, Crocus pulveratus 20,0, Hydrargyr. 600,0, Terebinth. 100,0, Styrax liquid. 300, Ol. Lavandulae 10. Ist das Gummi zerfallen, so empfiehlt sich, die syphilitischen Ulzerationen alle vierundzwanzig Stunden mit Kalomel, Jodoform oder Aristol (Dijodthymoljodid) zu verbinden oder Sublimatumschläge resp. nach Jul. Müller bei schwer heilenden gummösen Ulzerationen heiße (40°) Irrigationen mit übermangansaurem Kalium (1 : 1000—500) zu machen. Doch verbietet sich an den Übergangsstellen der Schleimhäute auf die äußere Haut (Conjunctiva, Praeputium) die äußerliche Anwendung von Kalomel und weißer Präzipitatsalbe bei gleichzeitigem innerlichen Gebrauche von Jodkalium, da sich unter lebhaften Beschwerden ätzendes Jodquecksilber bildet. (Fr. Lesser.)

E. Pigmentierung der Haut infolge von Syphilis.

Im Gefolge der Lues treten mitunter Pigmentveränderungen der Haut auf. Wir können hierbei zwei Vorgänge unterscheiden, eine Atrophie des Pigments, das Leukoderma syphiliticum, und eine Hypertrophie des Pigments, die eigentliche Pigmentsyphilis.

a. Leukoderma syphiliticum.

Meistens zeigen sich am Halse stecknadelkopf- bis linsengroße, vollkommen pigmentlose weiße Flecke. Dieselben sind rund oder oval, nicht scharf abgegrenzt und gehen allmählich in die umgebende, stark kaffeebraun pigmentierte Haut über, so daß der Hals ein marmoriertes Aussehen erhält. Subjektive Symptome fehlen an diesen Stellen vollkommen. Die hellen Flecke nehmen allmählich bis zu Erbsen- oder gar Markstückgröße zu und konfluieren. Die Affektion dehnt sich weiter aus und verbreitet sich rings um den ganzen Hals (collier de Venus). Charakteristisch ist, daß sich die weißen Flecke dieses Netzwerkes stets mit nach außen konvexen Bogenlinien gegen den dunklen Zwischenstreifen abgrenzen (Neisser). Am häufigsten kommt die Affektion bei Frauen vor und ist hier auf den Hals beschränkt. Oft geht sie aber auch auf die benachbarten Körperteile über und dehnt sich mitunter sogar über den ganzen Körper aus, so daß die davon Betroffenen ein vollkommen scheckiges Aussehen darbieten. Zu den Seltenheiten gehört das Übergreifen des Prozesses auf das Genitale (Loew).

Betrifft das Leukoderma behaarte Körperstellen, so fallen die Haare an den pigmentlosen Stellen aus (Finger, Haslund). Selten leiden Männer oder Kinder daran. Neisser macht darauf aufmerksam, daß die Männer mit ausgebreitetem Leukoderma meist Bäcker, Schmiede oder Feuerarbeiter sind. Unter den Frauen sind es hauptsächlich dunkle Individuen, welche die Affektion darbieten.

Nach Neisser findet sich das Leukoderma bei 45% syphilitischer Frauen und 4% Männer, während Haslund es sogar bei 65% Frauen und 31% Männern fand.

Die Flecke liegen im Niveau der Haut, sie zeigen keine Spur von Schuppung. Ihre Erkennung ist leicht. Bei Vitiligo finden sich meist größere pigmentlose Flecke mit Bevorzugung des Rumpfes. Gegenüber einer etwaigen Verwechslung mit Narben ist festzuhalten, daß diese unter oder über der Hautoberfläche gelegen sind. Auch von der Pityriasis versicolor ist die Unterscheidung leicht, da man hierbei Schuppen und Pilze (Mikrosporon furfur) findet. Nur die echte, aber seltene Leuko-

Fig. 20.
Leukoderma syphiliticum.

dermabildung infolge von Psoriasis vulgaris, Leukoderma psoriaticum (u. a. Riehl, Rille), kann differentialdiagnostische Schwierigkeiten bereiten, meist wird man aber am Körper noch Zeichen von Psoriasis vorfinden. Vereinzelt steht das Auftreten eines Leukoderma nach Überstehen eines seborrhoischen Ekzems (Jesionek).

Das Leukoderma ist ein wichtiges diagnostisches Merkmal für eine bestehende Lues, denn man kann annehmen, daß die Infektion etwa vier bis sechs Monate zurückliegt. Allerdings wechselt dieser Zwischenraum. Manchmal erscheinen die Flecke auch erst nach einem bis zwei Jahren, und einzelne Male kommt die Entwicklung noch später zustande. Meist aber ist das Auftreten des Leukoderma ein Zeichen dafür, daß sich der Kranke im Frühstadium seiner Infektion befindet. Aus der

Konstatierung eines Leukoderma läßt sich die Diagnose auf eine vorangegangene syphilitische Infektion stellen. Es scheint das Leukoderma auch bei nicht syphilitischen Personen vorzukommen, indes nach den Beobachtungen Lewins nur in „einem äußerst geringen Prozentsatze". Das Leukoderma besteht unbeeinflußt durch unsere antisyphilitische Therapie, bis es schließlich nach Monaten oder Jahren (Neisser sah es einmal vier Jahre lang) von selbst verschwindet. Bei der Zurückbildung nehmen die weißen Flecke allmählich wieder die Farbe der normalen Haut an.

Bei hereditärer Lues ist das Leukoderma bisher nicht beobachtet worden. Allerdings hat S. Smirnoff zwei hierher gehörige Fälle beschrieben, dieselben sind aber nicht einwandsfrei.

Es ist bisher noch keine Einigung darüber erzielt worden, ob das Primäre bei dieser Erkrankung die Pigmentatrophie ist, oder ob die in der Umgebung bestehende Pigmenthypertrophie den krankhaften Vorgang darstellt. Ich nehme das erstere an. Es hängt diese Frage eng damit zusammen, ob sich das Leukoderma nur an solchen Stellen findet, wo früher Roseola oder syphilitische Papeln bestanden hatten, oder ob es auch primär an vorher normalen Hautstellen auftreten kann. Nach meinen Erfahrungen kommen beide Arten der Entstehung vor. In Fig. 20 habe ich ein Leukoderma bei einem jungen Mädchen abgebildet, welche ich auf das genaueste monatelang bis zur Entstehung des Leukoderma beobachtet habe, und wo an den hellen Stellen vorher keine Eruption bestanden hatte.

Für das an Stelle von früheren Flecken oder Knötchen auftretende Leukoderma hat die **anatomische** Untersuchung durch Riehl ergeben, daß braun pigmentierte Wanderzellen das Epidermispigment in die Cutis zurückschleppen. Der ganze Vorgang ist mithin als die Umkehrung des Prozesses zu bezeichnen, welcher der normalen Oberhaut in der Regel Pigment zuführt. Da bei der Syphilis im gesamten Organismus Ernährungsstörungen hervorgerufen werden, und häufig an einzelnen Punkten der Haut entzündliche Vorgänge mit Pigmenthypertrophie sich abspielen, so können auch bei der Resorption der Infiltrate manchmal ähnliche partielle Pigmentverluste auftreten.

Ehrmann bestätigte zwar die anatomischen Befunde Riehls, sucht aber den Pigmentverlust der Epidermis durch den mangelnden Aufstieg des sonst in der Lederhaut in genügender Menge gebildeten Pigmentes zu erklären, wahrscheinlich deshalb, weil die Pigmentüberträger so verändert sind, daß sie nicht funktionieren. Hjelmann fand die Epidermis mehr oder weniger verdünnt und die Gefäße in der Cutis teilweise obliteriert.

Nachdem schon Hoffmann darauf aufmerksam gemacht hatte, daß in der Epidermis das Pigment, soweit die **Spirochäten** vorgedrungen sind, fehlt oder stark vermindert ist, hat noch Lipschütz diesen Vorgang besonders verfolgt. Die Pigmentalteration besteht in einer „initialen" geringgradigen Pigmenthypertrophie, die regelmäßig von einer Pigmentverminderung gefolgt ist. Sonach stellt dieser ausgesprochene Antagonismus zwischen Spirochaete pallida und Hautpigment einen spezifisch biologischen Vorgang dar.

b) Pigmentsyphilis.

Eine Pigmenthypertrophie findet an Stelle vorhergegangener Geschwüre häufig an den unteren Extremitäten statt. Die Narben, welche infolge dieser Geschwüre entstehen, sind tief dunkelbraun bis

schwarz pigmentiert. Sie haben insofern etwas Charakteristisches, als es außer der Lues kaum einen Erkrankungsprozeß gibt, bei welchem an Stelle der Narben solche tief dunklen Pigmentationen zurückbleiben.

Aber abgesehen hiervon kommen Fälle von **primärer Pigmentsyphilis** vor, wo ohne vorausgegangene Narbenbildung sich tiefdunkle bis schwärzliche Färbung in mehr oder weniger großem Maßstabe auf der Haut im Anschlusse an Lues zeigt. Taylor hält sie sogar für ein sehr charakteristisches Zeichen des Frühstadiums der Lues. Hier haben wir wieder zwei Formen auseinanderzuhalten, die Fälle, in welchen sich die Verfärbung auf Basis von vorher bestandenen syphilitischen Exanthemen entwickelt, und diejenigen, wo die Schwarzfärbung ohne vorausgegangene Exantheme auf normaler Haut auftritt.

Einen Fall der ersteren Art hat Bockhart beschrieben. Hier wandelte sich bei einer zwanzigjährigen Person der bis dahin rote Fleckenausschlag schnell in ein schwarzbraunes, scharf begrenztes Exanthem um, welches unter dem Einfluße der Therapie allmählich abblaßte.

Zwei Beobachtungen der zweiten Form, in welchen schmutzigbraune Verfärbungen an Brust und Rücken auftraten, rühren von Schwimmer her. Hier war die normale Hautfarbe innerhalb des schmutzigbraunen Exanthems gleich netz- oder inselförmigen Streifen besonders gekennzeichnet, ohne daß sich vorausgegangene erythematöse Veränderungen an den pigmentierten Stellen erkennen ließen.

Übrigens unterscheidet sich diese Pigmentsyphilis, welche recht selten beobachtet wird, von dem Leukoderma insofern wesentlich, als sie einer energischen Quecksilbertherapie in nicht langer Zeit weicht.

2. Syphilis der Haare und Nägel.

a. Alopecia syphilitica.

Zur Zeit des sogenannten zweiten Inkubationsstadiums der Lues oder auch erst beim Auftreten der Allgemeinerscheinungen (Roseola usw.) fallen mitunter, nach Fournier am häufigsten bei Frauen, die Kopfhaare aus. Auf der Kopfhaut ist keine krankhafte Veränderung zu bemerken, welche den Haarausfall erklären könnte. Nach Giovannini ist in solchen Fällen ein perivaskuläres Leukocyten-Exsudat vorhanden, welches vorzugsweise die Haarfollikel an ihrem unteren Teile befällt. Infolge dieses Prozesses finden in den Haaren regressive Veränderungen statt, welche deren Ausfallen herbeiführen. Ein anderes Mal findet sich auf der Kopfhaut eine Seborrhoea, eine mäßig entwickelte Acne oder ein papulöses Syphilid. Nach den Angaben einiger Beobachter verlieren die Haare ihre Elastizität und ihren Glanz, dann fallen sie aus.

Der Haarausfall bevorzugt keine besondere Stelle des Kopfes; er ist ein allgemeiner, der ganze Haarboden wird dünner. Ein ausgezeichnetes Beispiel stellt ein mir in liebenswürdigster Weise von Herrn Professor Lassar zur Verfügung gestellter Kranker dar, welcher in Fig. 21 wiedergegeben ist. Das Eintreten einer vollkommenen Kahlheit infolge von

Syphilis gehört heutzutage zu den allergrößten Seltenheiten, scheint aber in früheren Zeiten häufiger aufgetreten zu sein. Daß neben dem allgemeinen Defluvium capillorum hier und da noch ein gruppenweiser Haarausfall (Alopecia areolaris syphilitica) erfolgt, ist durch die Anwesenheit von Papeln resp. Pusteln an diesen Stellen und die hiermit einhergehenden anatomischen Störungen bedingt. Der Haarverlust ist oft von Kopfschmerzen begleitet und scheint sich meist ein halbes Jahr bis ein Jahr nach der Infektion einzustellen, nach Sigmund und J. Neumann sogar nie später als $1^1/_2$ Jahre nach der Infektion. Indes hat Leiner doch über drei Fälle berichtet, wo der gleiche Haarausfall auch bei kongenitaler Lues von ihm beobachtet wurde.

Fig. 21.
Alopecia syphilitica.

Finger unterscheidet streng zwischen dem diffusen Defluvium und der umschriebenen herdweise auftretenden Alopecie. Bei dem ersteren besteht ein Schütterwerden des Haares am ganzen Kopfe, welches ähnlich einer Alopecia praematura auf dem Vorderkopfe lokalisiert ist, aber schneller erscheint und abläuft. Bei der areolären Alopecie treten aber kleine haarlose Scheiben innerhalb einer sonst normal behaarten Kopfhaut, meist am Hinterhaupt und den Schläfen, auf. Im Gegensatze hierzu erscheinen bei der Alopecia areata nur einige wenige größere haarlose Scheiben, welche an Ausdehnung bald zunehmen, während bei der Lues die Zahl der haarlosen Scheiben viel größer ist, die einzelnen aber keine große Ausbreitung besitzen. Weiter ist aber das diffuse Defluvium nach Finger ein ausgesprochenes Eruptionsymptom in der siebenten bis achten Woche nach der Infektion. Dagegen tritt die areoläre Alopecie erst zur Zeit des Abklingens des ersten Exanthems im dritten bis vierten Monat nach der Infektion auf.

Die **Prognose** ist in diesen frühen Stadien eine durchaus günstige. Ohne jede lokale Beeinflussung findet durch eine allgemeine anti-

syphilitische **Therapie** vollkommener Ersatz der Kopfhaare statt. Doch ist es vielleicht besser, zur Beruhigung der Patienten täglich einmal weiße Präzipitatsalbe in die Kopfhaut verreiben zu lassen. Statt dessen schlägt Rietema folgende Pomade vor:

Rec. 4.	Praecipitati albi	4,0
	Hydrargyri bichlorati	0,2
	Vaselini	
	Lanolini ana	20,0
	Olei Rosarum gtt.	I.
	Misce fiat unguentum.	

In seltenen Fällen erstreckt sich der Haarausfall auch auf die Augenbrauen, Wimpern, den Bart, die Achselhöhlen und Geschlechtsteile. Dieser allgemeine Haarausfall ist ein Zeichen von Marasmus, wie er bei Alkoholikern oder sonst durch zufällige Krankheiten stark geschwächten Individuen zu finden ist. Er kommt zusammen mit pustulösen Syphiliden als ein Frühsymptom bei der galoppierenden Syphilis vor.

Im Gefolge von ulzerösen Syphiliden stellt sich ein dauernder Haarausfall ein, da auf Narben keine Haare wachsen.

b) Onychia und Paronychia syphilitica.

Der Nagel selbst erkrankt infolge von Lues erst sekundär. Der primäre Erkrankungsherd sitzt entweder in dem Nagelbett und der Nagelmatrix, Onychia syphilitica, oder im Nagelfalz, Paronychia syphilitica. Erst die Beobachtungen von Kaposi, E. Kohn, Unna und J. Heller haben über diesen Gegenstand, welcher in der älteren Literatur ziemlich verwirrt ist, volle Klarheit geschaffen.

Die **Onychia syphilitica** entsteht infolge primären Ergriffenseins des Nagelbettes oder der Nagelmatrix.

Ist das **Nagelbett** erkrankt, so wird der Nagel in seinem vorderen Teile fahl und graugelb verfärbt, während der hintere Teil normal bleibt. Beide Teile sind durch eine scharfe Demarkationslinie, welche infolge des Eindringens von Luft unter dem Nagel entsteht, voneinander getrennt. Schließlich fällt die vordere Hälfte des Nagels schmerzlos ab, und Unna sah in einem solchen Falle die longitudinalen Hornwälle des Nagelbettes erheblich verdickt frei liegen.

Die Erklärung, welche Unna gibt, scheint uns vollkommen zutreffend. Infolge der langsamen, aber stetigen Ausdehnung der Hornschicht der vorderen Nagelbettpartie kann diese den nach den Leisten der hinteren Nagelbetthälfte bereits definitiv geformten und mit Rinnen versehenen Nagel nicht mehr beherbergen. Es treten Spalten auf, in welche Luft eindringt, und bei weiterem Verschieben wird der ganze vordere Teil abgehoben. Der Prozeß entsteht langsam und meist erst lange Zeit nach der syphilitischen Infektion. Es ist ein hartnäckiges Leiden, welches sich gewöhnlich an mehreren Fingern oder Zehen, an den letzteren häufiger, entwickelt. Es tritt oft kombiniert mit anderen Symptomen von Lues auf, nur selten allein.

Im Gegensatze hierzu gehört die Affektion der **Nagelmatrix** zu den Früherscheinungen der Syphilis. Hauptsächlich werden die Fingernägel betroffen. Dieselben verlieren ihren Glanz und ihre Farbe, werden gelb, verdickt, bröcklig und splittern leicht ab. Eine mir von Herrn Prof. Lassar freundlichst für Fig. 22 Taf. II zur Verfügung gestellte Moulage veranschaulicht diese Erscheinung. Neben diesen milden, nur kurz dauernden und unter der Therapie bald verschwindenden Ernährungsstörungen des Nagels stellen sich aber auch intensivere Entzündungen der Nagelmatrix ein. Der Nagel beginnt hierbei von dem hinteren Teile glanzlos und mißfarbig zu werden, allmählich wird die Lunula undeutlich, der Nagel wird der Länge nach gerifft, mit Einkerbungen und vertieften Stellen versehen. Zugleich schwillt der Nagelfalz an, ist blaurot verfärbt und schmerzhaft, mitunter ist das ganze Nagelglied kolbenförmig verdickt. So können nach und nach mehrere Finger resp. Zehen ergriffen werden. Auf diese Weise dehnt sich der Verlauf meist über mehrere Monate aus. Es kann auch bei einem Individuum an den verschiedenen Nägeln eine Kombination der leichteren und schwereren Affektion der Nagelmatrix, sowie des Nagelbettes zu finden sein (Bergh, Heyfelder). Zu den Ausnahmen gehört eine tiefschwarze, nekrotische Verfärbung der Nagelsubstanz (Vörner). Meist bestehen neben der Onychia noch sonstige Zeichen von Lues, besonders häufig eine Psoriasis palmaris et plantaris syphilitica.

Die **Prognose** der Onychia syphilitica ist unter entsprechender lokaler und allgemeiner Therapie eine gute. Der alte Nagel stößt sich ab und wird durch einen normalen ersetzt. Doch ist es nicht ausgeschlossen, daß nach langer Dauer der Erkrankung sich die neuen Nägel nur rudimentär entwickeln.

Die **Diagnose** der Onychia syphilitica infolge von Erkrankung des Nagelbettes ist ihrer ausgeprägten klinischen Eigentümlichkeit wegen nicht schwierig. Die infolge von Beteiligung der Nagelmatrix entstehende Onychia ist allerdings in ihrem Zusammenhange mit Lues nur zu erkennen, wenn sich sonstige syphilitische Zeichen am Organismus auffinden lassen. Sie hat an und für sich nichts Charakteristisches, da ihr die nach langer Dauer eines Ekzems, einer Psoriasis und eines Lichen ruber entstehenden Nagelerkrankungen vollkommen gleichen.

Die erste anatomische Untersuchung einer **Syphilonychia ulcerosa hereditaria** rührt von J. Heller her. Er fand eine bedeutende Infiltration um die Nagelmatrix, starke Verbreiterung des hinteren Nagelfalzes und das Nagelbett derb mit Rundzellen infiltriert, sowie eine erhebliche Entwicklung neugebildeter Blutgefäße.

Bei der **Paronychia syphilitica** handelt es sich um den ulzerösen Zerfall von Papeln, Pusteln oder Gummata, welche an dem seitlichen oder hinteren Teile des Nagelfalzes sitzen. In subakuter Weise stellt sich eine Schwellung und livide Rötung eines der genannten Teile des

Nagelfalzes ein. Durch die Schwellung wird das Geschwür, welches dem Nagel an der Einkerbungsstelle dicht anliegt, dem Auge teilweise verdeckt. Der an das Geschwür anstoßende Teil des Nagels wird grau verfärbt, abgehoben und fällt ab. Der ganze Prozeß ist sehr schmerzhaft, weil die kleine Geschwürsfläche des Nagelfalzes durch den Nagel stark gereizt wird. Entfernt man deshalb diesen Teil des Nagels, so hören die Schmerzen auf. Mitunter breitet sich die Rötung und Schwellung auf die ganze Endphalange der betreffenden Finger oder Zehen aus. Ergreift der geschwürige Prozeß das Nagelbett, so fällt alsdann der ganze Nagel ab. Selten wird auch die Nagelmatrix ergriffen. Einerseits stellen sich alsdann Deformationen der Nägel ein, andrerseits kommt es hierbei, wie z. B. in einem Falle Taylors, zu einer akuten Lymphangoitis mit starker Rötung und Schwellung der betreffenden Extremität. Unter entsprechender lokaler wie allgemeiner Behandlung tritt Heilung, oft allerdings erst nach Monaten ein.

Die Affektion findet sich immer nur an einzelnen Fingern oder Zehen, die letzteren werden bevorzugt. Vielleicht trägt hierzu der Stiefeldruck bei, oft ist das auslösende Moment zu dem Ausbruche der Paronychia ein Trauma, welches auf die Finger- oder Zehennägel einwirkt. Die Paronychia stellt sich oft kurze Zeit nach der Infektion ein, nicht selten auch später. So beobachtete ich einen 33jährigen Mann, bei welchem die Erkrankung ein Jahr nach der Infektion begann. Die Paronychia bestand seit drei Monaten an dem Daumen, dritten und vierten Finger der rechten Hand. Nicht selten findet sich die Paronychia auch bei hereditär syphilitischen Kindern.

Zur **lokalen Behandlung** empfiehlt sich neben der Allgemeinbehandlung das ein- bis zweimal tägliche Aufpinseln von Sublimat-Kollodium Rec. 3, S. 60 oder Einwicklung der erkrankten Nagelglieder mit Quecksilberpflastermull.

Eine Syphilis cornea subunguealis in Form einer Ansammlung von Hornmassen unter den Nagelrändern sah Jadassohn je einmal bei erworbener und ererbter Syphilis. Auch Dandois beschreibt bei kongenitaler Lues neben der Hutchinsonschen Trias eine Nageldystrophie unter dem Bilde einer Verdickung, Brüchigkeit und gelben Verfärbung mit allen Zeichen einer trockenen hypertrophischen Onychie, welche nach Kalomelinjektionen abheilte.

Als **Onychia sicca syphilitica** bezeichnet J. Heller einen im wesentlichen auf die Nagelplatte beschränkten Prozeß. Von dieser seltenen und außerordentlich hartnäckigen Affektion, welche sich meist erst viele Jahre nach der Infektion einstellt, hat Heller nur drei Fälle gesehen. Ich habe sie einmal bei einem 25jährigen Manne beobachtet, welcher sich vor sieben Jahren infiziert hatte. Seit Monaten hatte sich hier die Hornschicht auf der konvexen Fläche des Nagels an der Lunula in zahlreichen Schüppchen abgeblättert. Bald bildete sich eine subunguale Hyperkeratose, die sich vom freien Rande oft bis in die Mitte des Nagels hinein erstreckte, sie war unregelmäßig, bildete Riffe und Erhabenheiten. Infolge dieser Verhornung wurde der Nagel aus dem Nagelbett emporgehoben. Da außerdem die Nagelplatte leicht brüchig wurde, so kam es oft vor, daß der Nagel, sobald er wenige Millimeter die Fingerspitze überragte, bei der geringsten Veranlassung abbrach. Allmählich bot die konvexe Partie aller Nägel das Bild einer von vielen unregelmäßigen

Quer- und Längsfurchen durchzogenen Fläche dar, in der sich außerdem noch eine Unmenge kleiner Löcher befanden, die wie mit einem Stichel herausgekratzt erschienen. Hin und wieder saßen auf dem Nagel lose Schüppchen auf. Die freie Fläche des Nagelbettes war rauh, einer Schwielenbildung gleichend. Die Nägel waren heller als normal und glanzlos, einige erkrankte Nägel erreichten nur etwa drei Viertel der normalen Länge.

3. Syphilis der Mundhöhle.

Die Veränderungen, welche die Lues auf den **Schleimhäuten** hervorbringt, gleichen den Erscheinungen auf der äußeren Haut in hohem Maße. Natürlich fallen einige Unterschiede auf, welche aber durch den verschiedenen anatomischen Bau der Gebilde bedingt sind.

Auf eine Veränderung der Mundschleimhaut, welche bei syphilitisch Infizierten gerade während einer Quecksilberkur oder nach einer solchen in die Augen fällt, haben Fordyce, Audry, Delbanco und Bettmann hingewiesen. Es findet sich an der Lippen- und Wangenschleimhaut eine mehr oder weniger große Anzahl von gelb durchscheinenden miliaren Körnern von ungefähr Stecknadelkopfgröße. Sie liegen dicht gedrängt nebeneinander, ragen nicht oder nur wenig über die Oberfläche der Schleimhaut hervor und verursachen keine subjektiven Beschwerden. Zuweilen entsprechen diese Lager gelber Körner den gegenüberstehenden Zahnreihen. Es handelt sich hierbei um freie Talgdrüsen in Form von azinösen Drüsen mit mehreren groben, durch bindegewebige Züge voneinander geschiedenen Lappen, die, vielleicht schon embryonal angelegt, erst unter der Einwirkung von entzündlichen Reizen (Salivation usw.) zur stärkeren Entwicklung gelangen.

Dem Fleckensyphilid entsprechend finden sich auch zu Beginn der Lues auf der Schleimhaut Erytheme. Diese sind allerdings nicht, wie auf der äußeren Haut, zirkumskript, sondern meist diffus. Ihre Unterscheidung von dem Erythema exsudativum multiforme ist wie noch jüngst Trautmann durch Beispiele belegt hat, sehr schwierig. Zu beachten ist auch der Herpès récidivant Fourniers, den er sogar in 96% der Syphilisfälle nach steten Rezidiven beobachtet haben will.

Zu den typischen und regelmäßigen Früherscheinungen der konstitutionellen Lues gehört das Auftreten von **Plaques muqueuses** an den Schleimhäuten. Diese entsprechen vollkommen den Papeln auf der äußeren Haut. Oft genug kann man an den Lippen einen direkten Übergang solcher typischen Papeln der äußeren Lippenhaut in die Plaques muqueuses auf der Lippenschleimhaut verfolgen. An der Übergangsstelle finden sich, durch die vielfachen Zerrungen bei den mimischen Gesichtsbewegungen veranlaßt, Rhagaden. Unvermittelt gehen sie in die Plaques muqueuses über. Die letzteren haben alle auf der Schleimhaut das gleiche Aussehen und den gleichen Verlauf.

Durch den Bau der Schleimhaut ist es bedingt, daß die knotigen Infiltrate sich nicht stark über die Oberfläche erheben können. Das Schleimhautepithel liegt dem submukösen Gewebe so fest an, daß die zirkumskripten Infiltrate, aus welchen eine Papel hervorgeht, hier mehr

glatt und flach sind. Nach kurzer Zeit des Bestehens trübt sich das Epithel. Alsdann sehen wir runde oder ovale Stellen, welche milchig weiß, opalin oder wie mit einem grauweißlichen Brei bedeckt erscheinen und sich scharf von der umgebenden Rötung abheben, die typischen Plaques muqueuses. Die Plaques sind von Linsen- bis Erbsengröße und können durch Konfluieren mehrerer auch größere Strecken einnehmen. Im weiteren Verlaufe werden die oberflächlichen Epithelschichten abgestoßen, und wir haben eine stark gerötete, leicht blutende kleine Stelle vor uns, eine Erosion. Diese syphilitischen Erosionen erfordern die größte Beachtung, da sie außerordentlich infektiös sind. Nach längerem Bestehen kann von den Erosionen aus eine stärkere Wucherung des Gewebes erfolgen, es bildet sich ein Kondylom der Schleimhaut, oder es findet ein stärkerer Zerfall, eine Geschwürsbildung statt. Diese kleinen, seichten Geschwüre haben meist scharf abgeschnittene Ränder und sind mit einem schmierigen grauen Belage bedeckt. Auf die näheren Eigentümlichkeiten, soweit sie durch die verschiedene Lokalisation bedingt sind, gehen wir weiter unten ein.

Zu den Späterscheinungen der Syphilis gehört auf der Schleimhaut, wiederum in Parallele mit der äußeren Haut, das **Gummi.** Die Entwicklung findet hier in gleicher Weise entweder von der Mucosa oder vom submucösen Gewebe aus statt. Wir sehen zirkumskripte oder diffuse Infiltrate. Auf der Schleimhaut dehnt sich ein Zerfall des gummösen Gewebes häufiger in die Tiefe als in die Fläche aus, die perforierenden Gummata überwiegen vor den serpiginösen. Als weitere Analogie finden wir, daß auch auf der Schleimhaut die gummösen Erscheinungen mitunter schon im Frühstadium der Lues entstehen können.

Schließlich sei betont, daß die Erscheinungen auf der Schleimhaut häufig gleichzeitig mit den syphilitischen Eruptionsformen auf der äußeren Haut auftreten. Hieraus ergeben sich nach vielen Richtungen wichtige Merkmale für die Diagnose des Exanthems sowohl wie der Schleimhautaffektionen.

a) Lippen, Zahnfleisch und Wangenschleimhaut.

Nächst den Genitalien zeigen sich auf der Schleimhaut der Mundhöhle am häufigsten syphilitische Affektionen, und zwar nicht nur im Beginn, sondern auch im Früh- und Spätstadium der Erkrankung. Man versäume daher niemals bei der Stellung der Diagnose auf Syphilis die Untersuchung der Mundhöhle.

Die **Lippen** sind von den extragenitalen Primäraffekten am meisten betroffen, sie stellen fast die Hälfte aller extragenital lokalisierten Sklerosen dar. Natürlich kann jede Stelle der Lippen Sitz eines harten Schankers werden, abhängig von der Stelle, wo das syphilitische Virus eindringt, und eine Schleimhautverletzung besteht. Vorwiegend scheint aber die Unterlippe betroffen zu sein. Der Ansteckungswege gibt es

vielfache. Der Geschlechtsverkehr, die Kohabitation per os tritt hierbei in den Hintergrund gegenüber der oft Unschuldige betreffenden **Syphilis insontium.** Häufig erfolgt die Übertragung durch Küssen oder einen Biß, oder wie bei den Glasbläsern, wo dasselbe Mundstück von einem syphilitischen und einem gesunden Menschen gleich hintereinander benutzt wird. Mitunter wird auch durch Eß- und Trinkgeschirre, durch Blasinstrumente und anderes mehr eine Übertragung vermittelt. Bergh weist darauf hin, daß sich zuweilen Ärzte von neugeborenen, syphilitischen Kindern durch unmittelbare Insufflation, Mund gegen Mund, infiziert haben, häufiger wird die Syphilis durch das Stillen übertragen. Kleine Epidemien von Lues infolge der gegenseitigen Hilfe, welche sich in den niederen Klassen oft ammende Mütter mit den saugenden Kindern leisten, gehören nicht zu den Seltenheiten (Bergh).

Das klinische Bild des Primäraffektes unterscheidet sich nicht wesentlich von dem bereits früher auf S. 16 geschilderten. Gewöhnlich wird der kleine Einriß an der Lippe gar nicht beachtet, zumal keine besonderen Beschwerden bestehen, bis eine beträchtliche Drüsenschwellung und die Härte an der Lippe den Kranken ängstlich machen. Dann findet man ein ganz oberflächliches Geschwür von Linsen- bis Fingernagelgröße. Dasselbe sezerniert wenig und ist mit einem kleinen Schorfe bedeckt. Nach Abfallen des Schorfes zeigt der Geschwürsgrund einen speckigen Belag. Der Schanker ist flach, falls nicht eine tiefere Verwundung bei der Infektion erfolgte. Die Ränder sind meist scharf abgeschnitten und, ebenso wie der Geschwürsgrund, deutlich hart. Daneben ist die ganze Lippe etwas geschwollen und die Schleimhaut stark gerötet. Gewöhnlich besteht nur ein Lippenschanker, ausnahmsweise mehrere (in einem Falle Geberts sogar vier), in einzelnen Fällen aber findet sich daneben noch ein Genitalschanker. Zu den Ausnahmen gehört wohl eine Beobachtung Bords, wo neben einem Lippen- und Zungenschanker zugleich ein Primäraffekt am Genitale bestand. Unterstützt wird die Diagnose des harten Schankers durch die in nächster Nähe der Lippen zuerst auftretende Anschwellung der submaxillaren, zervikalen, okzipitalen und temporalen Drüsen. Mitunter ist schon frühzeitig die Submaxillardrüse der Seite, an welcher der Schanker sitzt, so beträchtlich angeschwollen, daß die Entstellung des Gesichts schon von weitem auffällt. Dieses frühzeitige Symptom des Lippenschankers verdient große Beachtung seitens des Arztes und ist nicht zu übersehen. Später folgt eine universelle Lymphadenitis.

Fig. 23.
Primäraffekt an der Unterlippe eines 18jährigen Mädchens.

Die Plaques muqueuses der Lippen- und Wangenschleimhaut werden wir erst im Zusammenhange mit den Zungenerkrankungen besprechen.

In den späteren Stadien der Lues erscheinen an der Lippe mitunter, wenn auch nicht häufig, Gummata, welche zwar die allgemeinen Charaktere (S. 72) zeigen, aber hinsichtlich der Diagnose manche Schwierigkeiten bieten.

Die **Gummata** erscheinen meist lange Jahre (zehn bis fünfzehn) nach der Infektion, früher nur, wenn die Syphilis nicht genügend behandelt ist. Auch hier sind, wie so oft für die Entstehung der Gummata, vorausgegangene Traumen, z. B. von den Zähnen ausgehende Verletzungen, von Bedeutung. Die Gummata können entweder zirkumskript auftreten und betreffen dann meist die Oberlippe, oder sie affizieren die Unterlippe in der diffusen Form (Tuffier). Im ersteren Falle haben die Gummata etwa die Größe einer Haselnuß, sind hart, rund und nehmen die tieferen Teile der Oberlippe ein. Mitunter finden sich zwei oder drei solcher streng voneinander getrennter Knoten. Meist bestehen sie, ohne dem Träger Beschwerden zu machen, sechs bis acht Wochen. Allmählich erweichen sie, öffnen sich nach außen und geben zu einem typischen Geschwüre mit steilen Rändern und unebenem, schmutzig belegtem Grunde Veranlassung. Nach der Vernarbung bleibt oft eine starke Verdünnung der Oberlippe zurück (Bouisson). Rezidive sind häufig. Die diffuse gummöse Infiltration betrifft vorwiegend die Unterlippe. Diese ist auf das Zwei- bis Dreifache ihres Volumens gleichmäßig angeschwollen und zeigt einen außerordentlich chronischen Verlauf (J. Schäffer). Die Schleimhaut ist livide verfärbt und mit kleinen oberflächlichen, runden oder unregelmäßigen, bisweilen serpiginösen (Tuffier) Ulzerationen bedeckt.

Die Lippe fühlt sich hart an. Hierauf folgt später eine Atrophie. Die in der Nähe gelegenen Lymphdrüsen sind meist nicht erheblich geschwollen. Die funktionellen Störungen sind bei dem Gummi der Oberlippe gering, an der Unterlippe gewöhnlich bedeutender, das Kauen ist hier erschwert, die Sprache behindert, und meist besteht starker Speichelfluß.

Die **Differentialdiagnose** zwischen einem Gummi und dem so häufig an der Lippe auftretenden **Karzinom** gehört zu den schwierigsten Aufgaben. Die Anamnese läßt uns hier meist im Stich, und oft genug sind auch an anderen Körperstellen keine Zeichen von Lues zu finden. Nur Gummata der Zunge pflegen gleichzeitig mit denen an der Lippe vorzukommen, während das Karzinom in einfacher Zahl auftritt. Hat man Gelegenheit, die Entstehung der Ulzeration zu verfolgen, so findet man beim Gummi zuerst eine starke Infiltration, dann zentralen Zerfall und Geschwürsbildung, also ein kleines Geschwür und ringsherum große, derbe Infiltrate. Es besteht hier ein Mißverhältnis zwischen Ulzeration

und Induration, während beim Karzinom die Bildung des Geschwüres mit hartem Grunde und aufgeworfenen, unregelmäßig infiltrierten Rändern gleichen Schritt hält mit der fortschreitenden Verhärtung. Das Gummi sitzt gewöhnlich in der Mitte der Lippe, das Karzinom dagegen seitlich zwischen dem Mundwinkel und der Mitte der Unterlippe. Bei der mikroskopischen Untersuchung des Karzinoms finden sich die charakteristischen Epithelzapfen.

Oft genug lassen uns alle diese Merkmale im Stich. Bevor man aber bei Verdacht auf Karzinom zu einer etwaigen operativen Entfernung schreitet, lasse man erst acht bis vierzehn Tage lang eine energische antisyphilitische Therapie (Jodkalium und Schmierkur) gebrauchen. Irrtümer ereignen sich hier zu leicht.

Eine erhebliche Verdickung der Ober- und Unterlippe, **Makrocheilie,** wahrscheinlich durch eine syphilitische Erkrankung der Lippenschleimdrüsen bedingt, habe ich aus meiner Poliklinik durch Thimm veröffentlichen lassen. Nach dem Gebrauche von Jodkalium trat die Rückbildung der Tumoren ein, und die Lippen wurden vollkommen normal.

Am **Zahnfleische** kommen, abgesehen von der merkuriellen Stomatitis, welche wir erst bei der Therapie der Syphilis besprechen werden, mitunter Primäraffekte infolge von Übertragung durch die Zahnbürste oder durch andere Gelegenheitsursachen vor. Werner hat aus der Literatur nur 7 Fälle dieser eigentümlichen Lokalisation feststellen können. Nicht selten finden sich im Frühstadium der Lues hinter den oberen, mittleren Schneidezähnen kleine ziemlich schmerzhafte Erosionen. Dieselben werden besonders unangenehm, wenn sie sich bei jungen Menschen in der Gegend des unteren Weisheitszahnes befinden, wo in dem Alter von zirka sechzehn bis fünfundzwanzig Jahren das Zahnfleisch schon an und für sich zu Entzündungen geneigt ist (Ritter).

Primäraffekte an der **Wangenschleimhaut** sind selten. Ritter beschreibt eine solche Infektion durch zahnärztliche Instrumente an der Backenschleimhaut gegenüber dem zweiten Mahlzahne. Da mitunter die Infektionsquelle nur in einer von dem Zahnarzte wahrscheinlich mit infizierten Instrumenten ausgeführten Zahnoperation zu suchen ist, so empfiehlt sich peinlichste Gewissenhaftigkeit in der Desinfektion der Instrumente.

b) Zunge.

Die **Primäraffekte** an der Zunge sind selten und betreffen dann meist die Zungenspitze. In einem mir freundlichst vom Kollegen Salinger zur Verfügung gestellten Falle (Fig. 24) saß der Schanker allerdings auf dem Zungenrücken. In ihrem Aussehen unterscheiden sie sich nicht von den gewöhnlich an den Geschlechtsteilen sitzenden harten Schankern. Die Induration ist meist stark ausgeprägt. Der Schanker geht an dieser Stelle oft mit erheblichen Schmerzen einher, welche besonders beim Kauakt störend sind. Mitunter ist aber der Verlauf ein vollkommen

schmerzloser. Daß der Zungenschanker phagedänisch wird, gehört zu den größten Seltenheiten. Mauriac hat einen derartigen Fall beobachtet. Für die Diagnose ist die begleitende indolente Schwellung der submaxillaren Drüsen von größter Wichtigkeit. Zu den Ausnahmen gehört das Auftreten von zwei Schankern auf beiden Seiten des Zungenrückens (Baudouin).

Zu den häufigsten Frühsypmtomen der Syphilis gehört das Auftreten von **Plaques muqueuses** an der Zunge. Sie zeigen hier die gleichen Veränderungen und haben dieselbe Bedeutung wie die an den Mundwinkeln, der Lippen- und Wangenschleimhaut, dem Gaumen und

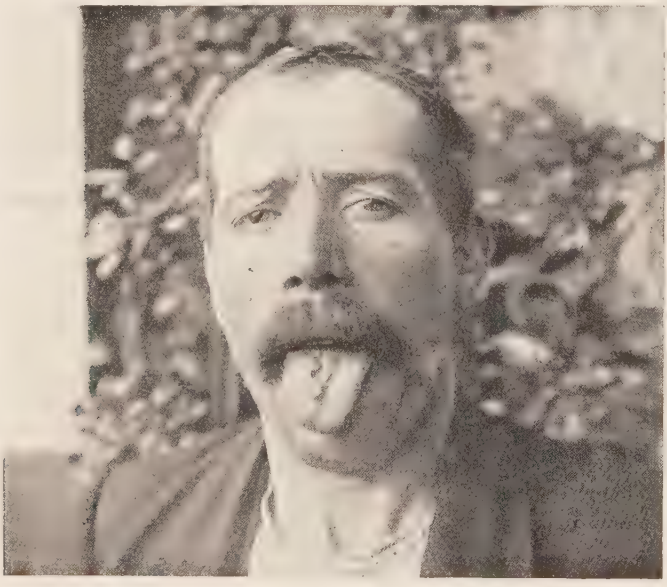


Fig. 24.
Zungenschanker.

den Tonsillen erscheinenden Plaques. Daher gelten die nachfolgenden Bemerkungen für die Plaques muqueuses der Mundhöhle überhaupt.

Es bilden sich kleine, oft nur linsengroße, runde oder ovale flache Hervorragungen, welche meist von einem entzündeten roten Hofe umgeben sind. Aus der mir von Herrn Prof. Lassar in liebenswürdigster Weise zur Verfügung gestellten Moulage, welche in Fig. 25 Taf. III wiedergegeben ist, geht dies deutlich hervor. Infolge der dauernden Befeuchtung und Reibung, z. B. der Zunge an den Zähnen, geht das Deckepithel bald verloren. An den Lippenrändern und Mundwinkeln entstehen durch die vielfachen Bewegungen kleine Einrisse, Rhagaden, welche gewöhnlich scharf abgeschnitten, flach und schmerzhaft sind. Dieselben treten in ein- oder mehrfacher Zahl auf. Oft konfluieren

mehrere solcher Papeln zu bohnengroßen Platten. Nach Abfallen des Deckepithels entstehen hieraus die typischen Plaques muqueuses. Dieselben sind flach, scharf abgesetzt und mit einem milchig weißen Belage versehen (plaques opalines), als ob man mit einem Höllensteinstift leicht über die Schleimhaut herübergefahren wäre. Die Plaques ragen meist etwas über das Niveau der Schleimhaut hervor und nehmen oft zirzinäre Ausbreitung an, indem sie sich peripherisch vergrößern und im Zentrum verheilen.

Besonders schön fand Schlimpert die Ausbreitung der **Spirochaetae pallidae** im Plattenepithel an Schnitten durch die Zunge und durch die Wangen-, sowie Rachenschleimhaut. Sie lagen hier in den oberflächlichen Muskelschichten, in denen sie meist parallel dem Faserverlaufe angeordnet waren, in großer Zahl in der Submucosa, und zwar hier am meisten dicht unter der untersten Schicht des Epithels, in allen Richtungen kreuz und quer gestellt. Die Spirochäten sind aber auch imstande, das Epithel interzellulär zu durchwandern, und so konnte man sie im Plattenepithel sogar nach vollendetem Durchtritt den obersten Zellschichten aufliegend finden.

Zugleich mit den Plaques erscheinen auf der Zunge oft kleine, rote, leicht abschuppende Flecke, Erosionen, wo die Oberfläche glatt, wie rasiert aussieht (Kaposi). An den Seitenrändern der Zunge finden sich vollkommene Abdrücke der Zähne. An anderen Stellen verschwinden die Papillen, und die Oberfläche ist hier wie mit poliertem weißbläulichem Marmor belegt. Diese Trübungen zeichnen sich durch ihre dem hartgeronnenen Eiweiße ähnliche, weißbläuliche, perlmutterähnliche Färbung aus (Schuster).

Diese Plaques erscheinen im Bereiche der ganzen Mundhöhle oft schon ganz kurze Zeit nach der Erkrankung und sind außerordentlich infektiös. Sie gehen meist mit Schmerzen einher, welche sich besonders beim Kauen und Schlingen bemerkbar machen. Im späteren Verlaufe der Syphilis rezidivieren sie häufig. Sie erscheinen zehn Jahre und später nach der Infektion. Es scheinen mehr Männer als Frauen betroffen zu werden. Von den Männern wiederum werden diejenigen bevorzugt, welche viel rauchen, scharfe Speisen oder Getränke zu sich nehmen, scharfkantige oder schlechte Zähne haben oder ihren Mund nicht gründlich reinigen. Diese Plaques zeigen einen außerordentlich chronischen Verlauf und widerstehen der Behandlung hartnäckig. Sie rezidivieren immer wieder und treiben den Patienten zum Arzte, in der Befürchtung, daß noch syphilitisches Gift im Körper stecke.

Schließlich aber verschwinden die Plaques entweder durch Resorption, ohne daß eine Spur von ihnen späterhin zu erkennen ist, oder mit kleinen eingesunkenen Narben, **Plaquesnarben** (Erb). Sie sind außerordentlich persistent und bestehen Jahre, ja Jahrzehnte, in der Zwischenzeit werden sie öfter exkoriiert und geben zu leichten Beschwerden Anlaß. Die sehr charakteristische Bezeichnung der „Plaques-

narben" führte Erb ein, weil er den Eindruck hatte, als handle es sich um eine Art von narbigen Epithelverdickungen infolge von syphilitischen Plaques oder Papeln. In den geringen Graden fand er an den Mundwinkeln die Schleimhaut etwas trübe, trocken, glänzend aussehend. Daneben bestanden Epithelverdickungen manchmal nur einseitig, mit Bildungen von Fältchen und Runzeln, schwacher, grauweißlicher Verfärbung und geringer Ausdehnung (1 bis $1^1/_2$ Zentimeter im Durchmesser). In den stärkeren Graden waren die Veränderungen deutlicher und ausgedehnter entwickelt. Die Verfärbung war ausgesprochen weißlich, als ob man mit dem Lapisstift darübergefahren wäre. Ähnliche kleine Veränderungen fanden sich auch an der Wangenschleimhaut oder an den Lippen, da und dort wohl auch ein Fleckchen an den Seitenrändern oder der Spitze der Zunge.

Öfter findet allerdings ein so starker Zerfall statt, daß sich aus den Plaques Geschwüre gewöhnlich an den Stellen entwickeln, welche kleinen Verletzungen durch die Zähne ausgesetzt sind. Der Substanzverlust ist meist ein oberflächlicher. Die Ränder sind scharf abgeschnitten und etwas verdickt, der Grund unregelmäßig und mit einer graugelblichen schmutzigen Masse bedeckt. Zugleich besteht ein ziemlich starker Foetor ex ore. Eine Verwandlung von solchen Plaques der Zunge durch Infektion mit Sputum in tuberkulöse Geschwüre beobachtete Doutrelepont. Die Ulzerationen verursachen lebhafte Schmerzen und heilen nur schwer unter Zuhilfenahme örtlicher Behandlung. An den Zungenrändern, wo eine Reizung des Geschwüres durch scharfe und schlechte Zähne stattfindet, erheben sich oft von dem Geschwürsgrunde condylomatöse Wucherungen. Die letzteren Formen heilen natürlich stets mit Narbenbildung. Diese Narben sind ein wenig unter die Oberfläche eingesunken und an ihrem Grunde mit einem bläulich-weißen Belage versehen.

Unabhängig von diesen auf Resten von früheren Plaques muqueuses oder Ulzerationen zurückbleibenden Plaquesnarben entwickeln sich aber in den späteren Perioden der Lues ausgebreitete weißliche Verfärbungen mit Epithelverdickung, analog der Syphilis cornea auf der äußeren Haut (S. 58). Hierhin gehört das Bild, welches Erb als starke Plaquesnarben beschreibt. Es bestehen die gleichen Veränderungen, wie oben beschrieben, nur sind sie intensiv und extensiv weiter entwickelt, es findet sich starke Verdickung und weißliche, an einzelnen Stellen emailartige Verfärbung, Glanz und vermehrte Faltenbildung, Keratosis mucosae oris. Mundwinkel, Wangen- und Lippenschleimhaut sind mehr oder weniger weithin ergriffen, auf der Zunge finden sich größere, weißlich-opaline, oft emailartige Flecke, manchmal kleine Schrunden oder einige schmerzhafte Geschwürchen, die kommen und gehen. Erb sah diesen Zustand einige Male durch eine antisyphilitische Behandlung, selbst nach langem Bestehen, zum Teile verschwinden oder doch erheblich reduziert werden.

Dieser Zustand ist schwer von der **Leukoplakia buccalis** zu trennen.

Wir ziehen diese von Schwimmer eingeführte Bezeichnung allen anderen (Psoriasis resp. Ichthyosis buccalis oder Leukokeratosis, Besnier) vor. Darunter verstehen wir eine Erkrankung, welche nach Schwimmer in zweifacher Form auftritt: 1. In Gestalt einzelner bläulich- oder grauweißer, fast silberweißer, von der umgebenden gesunden Schleimhaut scharf umgrenzter Flecken (Zunge), oder unregelmäßiger, länglicher, 1 bis 2 Zentimeter breiter, in ihrer Kontinuität oft unterbrochener Streifen (Wange), deren Oberfläche in einzelnen Fällen rauh und von der Unterlage etwas emporgehoben erscheint, mitunter jedoch ein glattes Aussehen darbietet. 2. In Gestalt ausgebreiteter, die Schleimhaut in großer Ausdehnung verändernder, weißlicher Verfärbungen, die mitunter von scharf konturierten roten, von der gesunden Schleimhaut gebildeten Linien begrenzt werden, an einzelnen Stellen verdickt (Wange und Zunge), ja stellenweise wie verhornt erscheinen (Lippenrot). In späteren Stadien findet man oft die ganze Zunge panzerartig eingehüllt von einem ziemlich harten, fast hornartigen Epithelbelag. Die erkrankten Teile fühlen sich trocken an und belästigen deshalb die Kranken ziemlich stark. Später stellen sich an den schwielenartigen Verdickungen schmerzhafte Rhagaden ein. Nach langem Bestande findet häufig ein Übergang der Leukoplakie in Karzinombildung statt (Schwimmer, Nedopil, G. Mayer).

Die Leukoplakie betrifft vorwiegend Männer im reiferen Lebensalter, höchst selten Frauen. Als ätiologisches Moment kommt starkes Rauchen in Betracht. Allerdings muß wohl daneben noch eine besondere, uns bisher unbekannte Disposition bei der Entwicklung der Leukoplakie mitspielen. Denn es ist auffällig, daß unter den vielen Rauchern so wenige an Leukoplakie erkranken. Von einzelnen Seiten wird angenommen, daß dieses prädisponierende Moment die Syphilis sei. Dem kann ich nicht beistimmen. Denn einerseits ist es auffällig, daß bei der großen Verbreitung der Lues so wenige Männer und fast gar keine Frauen an Leukoplakie erkranken. Anderseits kommt nach meiner Erfahrung die Leukoplakie häufig bei Individuen vor, welche niemals früher syphilitisch infiziert waren. Andere Beobachter haben allerdings gerade das Umgekehrte gesehen, und Neisser hat sogar eine gleichzeitig bestehende Leukoplakie und ein Gumma der Zunge beobachtet. Hier bleibt noch eine Lücke in unseren Kenntnissen auszufüllen. Verdauungsstörungen scheinen kaum als ursächliches Moment mit in Betracht zu kommen. Dagegen geht aus den Untersuchungen von Schütz und Lissauer hervor, daß die Psoriasis in einem ursächlichen Zusammenhange mit der Leukoplakie steht. Es scheint aber der Tabak nur dann diese Epithelverhornung hervorzurufen, wenn die Schleimhaut durch Lues oder Psoriasis oder eine sonstige schwere organische Erkrankung geschädigt ist. Die **Prognose** hat immer den eventuellen Ausgang in Karzinombildung zu beachten, der nach Fournier in 30% der Fälle erfolgen soll, während Schöngarth von 277 Fällen 61mal = 22,02% Übergang in Karzinom fand.

Therapeutisch hat man vor allem das Rauchen vollkommen zu verbieten; spezifische Kuren sind vollkommen erfolglos. In frühen Stadien habe ich stets mit der von mir angegebenen Milchsäure-Behandlung Heilung erzielt. Man verreibt einen Wattetampon, welcher mit fünfzigprozentiger oder konzentrierter Milchsäure getränkt ist, tüchtig auf den erkrankten Partien, bis diese abgeschabt sind. Danach findet Schwellung der Schleimhaut und Geschwürsbildung statt. Diese gehen bald unter Gurgelungen mit leichten Adstringentien zurück. Ist nicht alles Krankhafte verschwunden, so ätzt man noch einmal mit Milchsäure. S. Rosenberg empfiehlt Pinselungen mit zwanzigprozentiger Jodkaliumlösung, andere wiederum Pyoktanin oder konzentriertes Wasserstoffsuperoxyd (Scholtz), sei es zum Pinseln, sei es zum Gurgeln. Bockhart läßt 6—12 mal täglich den Mund mit $^1/_2$ bis 3% Kochsalzlösung ausspülen und die kranken Stellen täglich oder jeden zweiten Tag mit

Perubalsam einreiben. Jedenfalls vermeide man den Paquelin oder irgend ein anderes starkes Kaustikum. Denn wie in einem von Kolaczek mitgeteilten Falle kann der auf die leukoplakische Stelle ausgeübte operative Reiz die Karzinombildung befördern. Besteht bereits Verdacht auf Karzinom, so ist natürlich nur ein operativer Eingriff anzuraten.

Eine große Reihe von Beobachtern identifiziert beide Zustände miteinander und glaubt, daß die Keratosis mit der Leukoplakie identisch ist. Ich kann mich dieser Ansicht nicht anschließen.

Die **Differentialdiagnose** zwischen den Plaquesnarben auf syphilitischer Basis und der idiopathischen Leukoplakie ist allerdings nicht leicht, es lassen sich aber doch einige Momente, welche gegebenenfalls zu verwerten sind, hierfür anführen. Schwimmer gibt zwar zu, daß die erste Entwicklung der Plaquesnarben mit der Leukoplakie große Ähnlichkeit habe. Während aber die ersteren durch mechanische Einwirkung ihren dünnen Epithelüberzug verlieren, exkoriiert, leicht blutend und geschwürig werden, bleiben die Flecke bei der Leukoplakie eine lange Zeit unverändert. Die syphilitischen Plaques breiten sich auf die Tonsillen und Gaumenbögen aus, die Leukoplakie nicht. An der Zunge nehmen die Plaquesnarben sowohl die Spitze und Ränder, als ganz besonders häufig im Gegensatze zur Leukoplakie die untere Fläche ein. Die Plaquesnarben halten trotz zahlreichen Auftretens weiter doch eine begrenzte umschriebene Form ein, sie dehnen sich aber niemals so weit aus, daß sie, wie bei der Leukoplakie, die ganze Zunge panzerartig umschließen. Schließlich finden sich neben den Plaquesnarben noch sonst Zeichen von Syphilis an dem betreffenden Kranken (Hauterkrankung, Drüsenschwellung). Die an Leukoplakie Leidenden sind nach meiner Erfahrung aber zum größten Teile von einer früheren syphilitischen Infektion verschont gewesen. Daher hat auch die antisyphilitische Therapie keinen Einfluß auf die Leukoplakie. Gerade mit der Benennung Plaquesnarben ist der Unterschied der Syphilis von der Leukoplakie gekennzeichnet, denn bei letzterer Affektion bestehen keine Narben.

Von sonstigen Zungenerkrankungen käme differentialdiagnostisch gegenüber den Plaques muqueuses zunächst die Lingua geographica in Betracht. Allein hierbei sind die Veränderungen flüchtige, stets wechselnde. Außerdem findet sich ein fast immer körniger geröteter Grund, und die Färbung der Umrandung ist lehm- bis schwefelgelb (Caspary). Neuerdings empfiehlt Gallois hiergegen Gurgelungen mit Sublimat (1:1000). Die Glossitis superficialis chronica (Möller) wird kaum zur Verwechslung mit Syphilis Anlaß geben, da hierbei die starken, im Verhältnis zu dem geringen objektiven Befunde auffälligen Schmerzen charakteristisch sind. Daneben bestehen flecken- und streifenweise auftretende Rötung, Exkoriationen und Schwellung der Zunge. Die Aphthen kommen selten bei Erwachsenen vor und unterscheiden

sich von den Plaques muqueuses durch ihre der Geschwürsbildung oft vorausgehende große Schmerzhaftigkeit. Haben sich dann die kleinen weißen oder gelblichen Bläschen gebildet, welche bald zu Ulzerationen Veranlassung geben, so heilen sie im Gegensatze zur Syphilis meist ohne jede Therapie. Schwierig wird oft die Unterscheidung von den durch Quecksilbergebrauch entstandenen Geschwüren. Wenn es hierbei zu einer Stomatitis mercurialis mit reichlichem Speichelfluß kommt, so findet man eine Schwellung des Zahnfleisches, der Lippen, des Zungenrandes und des weichen Gaumens (E. Levin). An allen diesen Stellen entstehen mit mißfarbigem, grünlichem Eiter belegte Geschwürchen, welche an der Zunge den Zahnabdrücken entsprechen. Die Unterscheidung von den Plaques muqueuses ist nicht schwer, weil diese sich auch noch auf der Wangenschleimhaut, auf dem Rücken und auf der Zunge, sowie an den Tonsillen und Gaumenbögen vorfinden. Vor allem ist das klinisch verschiedenartige Aussehen entscheidend: die mit perlmutterartigem oder grauweißem Schimmer versehenen Plaques unterscheiden sich wesentlich von der grünlichgelben, schmutzigen Oberfläche der merkuriellen Geschwüre. Außerdem sind die letzteren schmerzhafter als die syphilitischen Geschwüre und haben eine größere Neigung, sich auszudehnen. Sie sind flach, mit einem scharfen Rande versehen, ausgebuchtet und mit einem grauen Belage bedeckt. Läßt man den Quecksilbergebrauch sistieren, so bildet sich die merkurielle Stomatitis unter der Verwendung geeigneter Mundwässer zurück, während die Plaques muqueuses unbeeinflußt bleiben.

Auch der häufig rezidivierende Herpes buccalis gibt zur Verwechslung mit Plaques muqueuses Veranlassung. Die Unterscheidung ist anfangs oft schwierig, indes der oberflächliche gruppenförmige Charakter der Herpesbläschen, ihr Auftreten unter entzündlichen Erscheinungen, welche sogar oft mit Schwellung umschriebener Bezirke der Mundschleimhaut verbunden sind, das schnelle Verschwinden ohne jede Therapie und das häufige Rezidivieren lassen einen Zusammenhang dieser Affektion mit Syphilis bald ausschließen. Fournier betont die Abhängigkeit des chronisch rezidivierenden Herpes mucosae oris von der Quecksilbertherapie.

Von dem Lichen planus der Mundschleimhaut ist die Abgrenzung der syphilitischen Plaques nicht schwer. Dort finden sich kleine glänzend weiße Papeln, isoliert oder in Form von derben Plaques. Dazwischen ziehen tiefe weiße Furchen in netzartiger Anordnung. Diese Plaques lokalisieren sich mit Vorliebe in der Gegend der letzten Molarzähne, und meist findet man am Körper schon einen deutlichen Lichen ruber planus entwickelt, während sich die Schleimhautaffektion erst später einstellt.

Die **schwarze Haarzunge** bei Syphilis haben Vollmer und Schourp beobachtet. Es erscheint hierbei auf dem Zungenrücken ein verschieden großer dunkelbrauner bis schwarzer Fleck, welcher näher dem Zungenrande, unmittelbar an den Papillae circumvallatae, bald ein-, bald doppelseitig liegt und haarig ist. Die Haare sind kurz wie beim Filz oder bis über 0,5 cm lang, sie sitzen fest und lassen sich nicht leicht mit der Pinzette abziehen. Indessen nach energischem Abreiben der schwarzen Massen und guter Mundpflege, Rauchverbot sowie lokalen Sublimatätzungen findet bald eine Heilung statt.

Die **Glossitis gummosa** erscheint am häufigsten lange Jahre (nach einer Beobachtung Pellizzaris sogar erst nach vierzig Jahren, in einem Falle meiner Beobachtung ungefähr dreißig Jahre) nach der Infektion, selten im Frühstadium der Lues. Doch sah sie Maes schon sechzehn bis siebzehn Wochen nach der Infektion. Entweder erkrankt die Zunge diffus, oder die Gummata treten zirkumskript auf. Männer scheinen häufiger zu erkranken, vermutlich durch den Reiz des Tabakgenusses.

Die **zirkumskripten Gummata** der Zunge gehen von der Schleimhaut oder der Muskulatur aus.

Die Schleimhautgummata sitzen oberflächlich in Form kleiner, runder, fester Knoten. Dieselben erreichen Haselnußgröße und erscheinen in ein- bis mehrfacher (drei bis vier) Zahl. Sie bevorzugen den Rand oder Rücken der Zunge. Nach einiger Zeit des Bestehens erweichen sie zentral, schimmern gelb durch, brechen auf und ulzerieren. Die trichterförmigen Geschwüre sind von der harten, gummösen Infiltration umgeben und zeigen scharf abgeschnittene Ränder. Der Grund ist mit einem graugelblichen, mißfarbigen Sekret bedeckt. Oft entstehen diese oberflächlichen Zungengummata aus mehreren konfluierenden Herden.

Einen solchen Fall beschreibt v. Langenbeck. An der Zungenspitze befand sich eine harte, fast pilzförmig gestaltete Geschwulst, die aus der Zungensubstanz hervorragte und fast wie ein Appendix der Zunge erschien. Die übrige Zunge war vollkommen gesund, die Schleimhaut normal. Auf der Höhe der Geschwulst befanden sich drei kleine Geschwüre mit unregelmäßig zerrissenen Rändern und gelblichgrauem Geschwürsgrunde. Die Geschwulst war gegen Berührung empfindlich.

Die **muskulären Zungengummata** beginnen gewöhnlich als tiefsitzende, harte, feste, schmerzlose Knoten, welche sich gut von der Umgebung abgrenzen lassen. Dieselben wachsen langsam bis sogar zu Walnußgröße, allmählich, oft erst nach zwei bis drei Monaten, schiebt sich die Geschwulst näher nach der Oberfläche zu, erweicht zentral und ulzeriert. Mitunter aber ist das Wachstum der Geschwulst ein schnelleres, und es bestehen bei Berührung ziemlich lebhafte Schmerzen. Die Zungenschleimhaut und die ganze übrige Zunge erscheinen oft normal. Die Kranken fühlen nur einen geringen Schmerz und führen ihre Zungenerkrankung auf kariöse oder spitze Zähne zurück. Im allgemeinen belästigt das Gummi den Kranken vor der Geschwürsbildung wenig. Erst nach der Erweichung des Gummi wird das Kauen und Sprechen unbequem. Die Erweichung geht unbemerkt vor sich. Der Kranke wird erst darauf aufmerksam, wenn sich eine geringe Menge gelblichen krümligen Auswurfs entleert, oder der fötide Geruch aus dem Munde lästig wird.

Das gummöse Geschwür zeigt scharf abgeschnittene Ränder, der Grund ist mit schmutziggrauen Eitermassen belegt, die Höhle unregelmäßig. Tritt keine Behandlung ein, so kann das Geschwür lange Zeit

unverändert bestehen, oder es schreitet fort, indem immer mehr von dem gummösen Infiltrat zerfällt. Durch eine antisyphilitische Therapie findet bald Heilung mit weißen strahligen Narben statt. Weniger schnelle Erfolge sind zu erzielen, wenn mehrere Gummata auftreten. Fournier erwähnt einen solchen Fall, wo zehn Tumoren bestanden.

Als ein Unikum muß ein von L. Philippson mitgeteilter Fall aufgefaßt werden. Hier war die Zunge über und über bedeckt mit kleineren und größeren, sowohl von der Schleimhaut, wie von der Muskulatur ausgehenden Knoten. Als eine Ausnahme von der sonstigen Regel kamen hier auch Gummata an der Unterfläche der Zunge vor.

Bei der **diffusen gummösen Glossitis (syphilitische Makroglossie)** findet man, wie v. Langenbeck treffend hervorhebt, in der mehr oder weniger geschwollenen Zunge ein oder mehrere dem Zungenrücken naheliegende runde, harte, nach dem Zungenrücken abgeplattete Geschwülste, auf welchen die Zungenschleimhaut spiegelartig glatt und glänzend aufliegt. Dabei kann die übrige Zungenschleimhaut eine warzige, rissige Beschaffenheit darbieten. Sie kommen stets in der Muskelsubstanz der Zunge, niemals in dem sublingualen Gewebe des Mundbodens vor. Die Zunge nimmt infolge der starken Schwellung große Dimensionen an und ist mitunter doppelt so groß als normal. Zu dieser Glossitis sclerosa sive indurativa können sich akzidentell Ulzerationen gesellen. Bei einem Patienten Oulmanns hatte sich der Geschmack verschlechtert. Der starken Schwellung folgt später ungleichmäßige Atrophie. Hierdurch zeigt die früher gleichmäßig glatte Zungenoberfläche unregelmäßige Einziehungen. Die Zunge wird höckerig, es wechseln zwei bis drei Millimeter tiefe Furchen mit Hervorragungen ab. Schließlich kann das Organ in eine sklerotische, außerordentlich harte Masse verwandelt werden. Eine solche diffuse Glossitis sclerosa ist übrigens außerordentlich selten.

Anatomisch findet man verzweigte, weißgraue Schwielen, in welche gelbe, nekrotische Herde eingesprengt sind (Orth). In dem interstitiellen Bindegewebe, zwischen den Muskelbündeln, liegen unregelmäßig verteilte Haufen der syphilitischen Granulationsgeschwulst. Im Zentrum der Knoten sind die lymphoiden Zellen stärker zusammengedrängt, während sie in der Peripherie durch spindelförmige Zellen getrennt sind. Allmählich dringt die Granulationsgeschwulst gegen die Muskelbündel vor und reduziert diese auf das Drei- bis Vierfache ihres Volumens. Die spindelförmigen Zellen überwiegen nach und nach, es findet eine starke, faserige Bindegewebsentwicklung statt, und es kommt zur Atrophie der Muskeln. Schließlich findet man starre, bindegewebige Massen und nur noch wenig normale Muskelfasern. Die Gefäße sind bei diesem ganzen Prozesse ebenfalls in der später noch zu schildernden Weise stark beteiligt.

Unter 50000 Kranken, welche auf der syphilitischen Abteilung der Berliner Charité behandelt wurden, sah Lewin neunzehnmal eine Glossitis gummosa. In einem Falle fand sich als Erklärung für die mit der Atrophie der Muskulatur zugleich einhergehende Lähmung der linken Zungenhälfte eine basale gummöse Geschwulst. Der linke Hypoglossus war in eine mittelharte, grauweiße, mehr gallertartig durchscheinende gummöse Masse eingebettet. Der hintere Abschnitt, namentlich

ein Teil der Zungenwurzel, war mit einem harten Infiltrate durchsetzt, welches sich von der Insertion der Epiglottis bis über die Papillae circumvallatae hinaus erstreckte, aber nicht tief in die Muskulatur eindrang. Die Schleimhaut war hier und da mit kleineren, höckerigen Hervorragungen besetzt. In der Nähe des Foramen coecum fühlte man einen Knoten von Form und Größe einer halbdurchschnittenen Haselnuß, welcher etwas über das Niveau der Umgebung hervorragte und tiefer in das Gewebe der Zunge hinabstieg. Der Tumor war ziemlich scharf von dem umgebenden Teile abgegrenzt. Die linke Zungenhälfte zeigte eine auffallende Atrophie der Muskulatur, so daß ihr Volumen kaum halb so stark war, wie das der rechten Seite. Die Balgdrüsen der Zungenwurzel waren, wie bei der glatten Atrophie Syphilitischer, kaum palpabel. Die Papillae circumvallatae waren ebenfalls atrophisch. Schon bei der ruhigen Lage der Zunge sah man dieselbe in fortwährenden fibrillären Oszillationen. Dieselben nahmen beim Herausstrecken bedeutend zu. Die Beweglichkeit der Zunge war beschränkt, der Kauakt gestört, und der Kranke war nicht imstande, längere Zeit zu sprechen.

Die **Diagnose** des Zungengummi bietet große Schwierigkeiten. Besonders leicht ist eine Verwechslung mit einem Karzinom. Meist leugnen die Kranken eine früher überstandene Infektion oder wissen nichts davon. Jedenfalls müssen wir uns mehr auf die objektiven Merkmale als auf die Anamnese verlassen. Selbst ein so erfahrener Arzt, wie v. Langenbeck, gibt zu, daß die Verwechslung mit Karzinom besonders leicht ist, wenn eine harte Gummigeschwulst tief in der Zungensubstanz sitzt, und die Zungenschleimhaut gesund erscheint. Allerdings geht das Karzinom oft mit heftigen Schmerzen, besonders im zweiten und dritten Trigeminusakte einher, das Gummi im allgemeinen nicht, aber mitunter ist das Verhältnis gerade ein umgekehrtes. Im allgemeinen ist es zwar richtig, daß beim Karzinom die Geschwüre tief sind und harte Ränder zeigen. Der Zerfall von der Oberfläche geht auch gewöhnlich nach der Tiefe zu vor sich, während beim Gummi das Umgekehrte stattfindet. Aber oft lassen uns auch diese Symptome im Stich. Um so mehr, als wir wissen, daß vernachlässigte Fälle von Syphilis zu Zungenkarzinom disponieren. v. Langenbeck teilte zwei Beobachtungen mit, wo das Zungenkarzinom aus einer gummösen Affektion der Zunge unmittelbar hervorging oder vielmehr sich an dieselbe anschloß, so daß Gummi und Karzinom zu gleicher Zeit vorhanden waren. Diese und ähnliche Beobachtungen zeigen, daß nach einer lange bestandenen gummösen Affektion der Zunge Karzinom auftreten kann. Wenn auch mitunter auf Grund der oben angegebenen Merkmale die Diagnose des Gummi gestellt werden kann, so ist doch oft die Abgrenzung schwierig. Alsdann bleibt nur übrig, entweder eine mikroskopische Untersuchung vorzunehmen, welche über die Diagnose Karzinom verhältnismäßig leicht Aufklärung verschaffen wird, oder mit einer energischen antisyphilitischen Kur (große Dosen Jodkalium und Inunktionen) vorzugehen. Selbst in solchen Fällen, wo man mehr zur Diagnose des Karzinoms neigt, ist diese Therapie anzuraten. Sollte allerdings nach

drei bis vier Wochen sich gar keine Besserung einstellen, so ist der Zeitpunkt einer Operation nicht zu versäumen.

Geringer ist die Ähnlichkeit mit tuberkulösen Zungengeschwüren, denn diese entwickeln sich meist bei Individuen, welche auch sonst sichere Zeichen von Tuberkulose (z. B. an den Lungen) darbieten. Sie sind außerdem sehr schmerzhaft, und in ihrer Umrandung findet man oft miliare Tuberkelknötchen. Die Probeexzision eines kleinen Stückchens mit dem typischen mikroskopischen Befunde und eventuellem Nachweis von Tuberkelbazillen wird anzuraten sein.

Daß man Gummata der Zunge mit Zungenabszessen verwechseln kann, ist v. Langenbeck dreimal begegnet. Als diese vermeintlichen Abszesse eröffnet wurden, entleerte sich kein Eiter, sondern eine trübe, schleimige Masse, welche auf die richtige Diagnose führte.

Ein Unikum in der Literatur stellt die von J. Neumann vor kurzem beschriebene syphilitische Affektion der Nuhnschen oder Blandinschen Drüse dar. Dieselbe besteht normal aus einem großen Aggregat azinöser Drüsen und liegt im Fleische der Zunge beiderseits neben der Mittellinie nahe der Zungenspitze. Die Schwellung erreichte fast Haselnußgröße, der Ausführungsgang war erweitert und für eine dünne Sonde passierbar, während die Sekretion vermehrt schien.

Auf die in den späteren Stadien der Syphilis auftretende Atrophie der Zungenbalgdrüsen haben Lewin und Virchow **(„glatte Atrophie der Zunge“,** Atrophia laevis baseos linguae) besonders aufmerksam gemacht. Die Zungenwurzel fühlt sich alsdann beim Palpieren mit dem Finger glatt an und zeigt eine derbere Konsistenz. Seifert hingegen will nach seinen Erfahrungen die pathognomonische Bedeutung der Aplasie der Zungenbalgdrüsen nicht in ihrem vollen Umfange aufrecht erhalten wissen. Indessen lassen doch wohl die Beobachtungen von Lewin und J. Heller einen Zweifel an dem häufigen Vorkommen dieses Symptoms im Spätstadium der Syphilis nicht mehr zu. Danach haben wir klinisch verschiedene Stadien dieser Zungenwurzelaplasie von einer allgemeinen Verringerung der Balgdrüsen nach Größe und Zahl bis zu völligem Fehlen der Drüsen im zentralen Teile des Zungengrundes, dagegen noch Vorhandensein einiger kleiner harter Drüsen an den Seitenrändern und schließlich fast völligem Fehlen der Balgdrüsen überhaupt zu unterscheiden. Dazwischen gibt es natürlich vielfache Übergänge.

Mikroskopisch zeigt sich hierbei infolge interstitieller syphilitischer Wucherungsprozesse und Obliteration der ernährenden Gefäße durch Endarteriitis ein starker Schwund des adenoiden Gewebes, doch scheint es zu einem totalen Schwund der Balgdrüsen nicht zu kommen. Wenn auch von manchen Seiten (A. Goldschmidt, Lublinski) die pathognomonische Bedeutung bestritten wird, so wird man doch wohl Heller darin recht geben müssen, daß die glatte Atrophie des Zungengrundes ein mit anderen zusammen für die Diagnose zu verwertendes Symptom ist. Ist sie das einzige Symptom, so wird die Diagnose nur mit Wahrscheinlichkeit auf Lues gestellt werden können. In jedem Falle ist eine starke Atrophie aber ein ungemein wertvolles, gewissermaßen postsyphilitisches Symptom.

Heller konnte einmal in 69, ein anderes Mal in 63% der Fälle von glatter Atrophie des Zungengrundes anatomisch nachweisbare Syphilis feststellen, Fr. Lesser fand dagegen nur 44%. Während Heller in 45% der anatomisch konstatierten Syphilisfälle Zungenatrophie fand, betrug die entsprechende Zahl bei Fr. Lessers Erhebungen nur 21,6%. Letzterer unterscheidet auch bei dem syphilitischen glatten Zungengrund, je nachdem derselbe aus rein interstitiellen oder gummösen Prozessen hervorgeht, als häufigstes Endstadium eine Verdichtung der Zungenwurzel mit Glattwerden der Oberfläche, wobei die Schleimhaut der Zungenwurzel grauweiße Flecken zeigt, undurchsichtig und glatt ist. Seltener finden sich strahlige Narben. Die Glätte des Zungengrundes allein bei zarter, durchsichtiger Schleimhaut sei nicht pathognomonisch für Lues.

c) Gaumen, Tonsillen und Pharynx.

An allen diesen Stellen kommen syphilitische Primäraffekte vor, doch ist solche extragenitale Infektion gerade nicht häufig.

Am **harten Gaumen** haben Margoniner und A. Herzfeld einen typischen Primäraffekt, ein speckig belegtes Geschwür mit mäßiger Absonderung und Induration der Ränder, beschrieben. Die Infektion kam in diesem, wie ähnlichen Fällen infolge des gemeinsamen Gebrauches eines Lötrohres mit einem anderen syphilitischen Arbeiter zustande. Meist aber stellen sich uns die Kranken erst nach dem Ausbruche des syphilitischen Exanthems vor. Beim Suchen nach der Infektionsquelle finden wir die Genitalien gesund, die Inguinaldrüsen nicht erheblich, dagegen die Submaxillar- und Zervikaldrüsen stark angeschwollen. Bei der Inspektion des Mundes sieht man dann oft eine Narbe am Gaumen, welche den Rückschluß auf einen früher dort bestandenen Primäraffekt gestattet.

Der **Tonsillenschanker** wird häufiger beobachtet. Entweder zeigt sich an einer umschriebenen Stelle der Mandeln nur eine oberflächliche Erosion, oder die Mandeln sind diffus dunkelrot geschwollen. An einer Stelle besteht ein tiefes Geschwür mit unebenem, höckerigem Grunde und mißfarbigem grauen Belage. Kann man das Geschwür mit dem Finger abtasten, so fühlt man eine erhebliche Härte. Die Regel ist, daß der Schanker nur einseitig auftritt, indes hat Mauriac einen Fall beschrieben, wo sich auf beiden Mandeln je ein Schanker befand. Nach Bulkleys Erfahrungen scheint die rechte Tonsille häufiger der Infektion ausgesetzt zu sein als die linke. Die Affektion belästigt die Kranken wenig. Das Schlingen ist in mäßigem Grade erschwert, mitunter ist der Atem übelriechend, und nur in den seltensten Fällen besteht Fieber. Nach vier bis fünf Wochen pflegt der Schanker zu verheilen. Man hüte sich aber vor Inzisionen dieser Primäraffekte, da nicht selten dadurch sekundären Infektionen Vorschub geleistet wird (Nobl).

Die Art der Infektion ist nicht immer leicht zu eruieren. Abgesehen von der seltenen Kohabitation per os, wird bei der merkwürdigen Art des Küssens, wo der Küssende seine mit Plaques muqueuses besetzte Zunge dem anderen in den

Mund steckt, wahrscheinlich der mit syphilitischem Virus imprägnierte Speichel während der Deglutition auf einem Defekte der Mandel haften bleiben. In ähnlicher Art entsteht wohl auch die Infektion mitunter bei Glasbläsern, wenn mehrere Arbeiter hintereinander dasselbe Blasrohr benutzen. Bergh betont, daß durch die in früherer Zeit so gebräuchliche Art, Kinder zu päppeln, indem der Löffel mit Essen vom Päppelnden in den Mund genommen wurde und somit von den Sekreten desselben besudelt werden konnte, leicht eine Infektion zustande kommt. Hierbei kann die Übertragung von dem Päppelnden auf das Kind oder umgekehrt erfolgen. Oft sitzt dann der Schanker auf der linken Tonsille. Ehrmann führt dies darauf zurück, daß der mit der rechten Hand gehaltene Löffel nicht genau median, sondern etwas nach links geneigt in die Mundhöhle eingeführt wird. In gleicher Weise berichtet Spillmann über Infektionen mit der Saugflasche. Es ist nicht unwahrscheinlich, daß an den Tonsillen nicht einmal eine Kontinuitätstrennung vorhanden zu sein braucht, um das Gift haften zu lassen.

Die **Diagnose** der Tonsillarschanker ist nicht leicht, zumal uns die Anamnese meist im Stich läßt. Eine Verwechslung einerseits mit einer gangränösen oder diphtheritischen Angina, andrerseits mit einem Epitheliom kann leicht vorkommen. Doch spricht die Einseitigkeit der Affektion, die geringe Schmerzhaftigkeit derselben, sowie die polyganglionäre Schwellung der Hals- und Kopfdrüsen für Lues. Jeder Zweifel ist ausgeschlossen, wenn ein syphilitisches Exanthem erscheint. Allerdings wird oft auch erst dann retrospektiv die Diagnose auf Tonsillarschanker gestellt. Dieser ist, wegen seiner geringen Schmerzhaftigkeit, von dem Patienten wenig beachtet, spontan vernarbt.

Primäraffekte am **Pharynx** kommen am häufigsten in der Gegend der Tuba Eustachii infolge der Katheterisation mittelst infizierter Katheter vor. Unverkennbar sind die scharfrandigen, mit gelbem, speckigem Sekret bedeckten und leicht blutenden Geschwüre im Rachen. Dazu kommt als unterstützendes Moment für die Diagnose die meist sehr starke Anschwellung der Halsdrüsen, später der übrigen Lymphdrüsen, und bei genügend langer Beobachtung das Auftreten eines syphilitischen Exanthems.

Solche Fälle werden sich jetzt, wo jeder Arzt an eine gründliche Desinfektion gewöhnt ist, wohl kaum mehr wiederholen. Aber noch aus dem Jahre 1855 liegen von Burow Beobachtungen vor, wo Ärzte einen Tubenkatheter aus der Nase eines Patienten blutbefleckt herauszogen, ihn nur in Wasser reinigten und dann bei dem nächsten Patienten wieder anwandten. Davor kann nicht dringend genug gewarnt werden. Eine gründliche Desinfektion kann jeder Patient, nachdem der Katheter oder ganz im allgemeinen irgend ein Instrument gebraucht ist, beanspruchen.

Die mitunter an anderen Stellen des Pharynx auftretenden Schanker entstehen in gleicher Weise, wie wir es oben für die Tonsillenschanker angegeben.

Zu den typischen und häufigen Früherscheinungen der Lues gehört die **Angina syphilitica.** Der weiche Gaumen nebst den Gaumenbögen, die Uvula und Tonsillen, zeigen eine diffuse gleichmäßige, dunkle, oft im Gegensatze zu der gewöhnlichen Angina gegen das Gesunde scharf

abgesetzte Rötung und eine geringe, glasige Schwellung. Mitunter sind auch nur beide Tonsillen samt den angrenzenden Gaumenbögen oder beide Hälften des weichen Gaumens nebst der Uvula betroffen. Die Kranken werden wenig hiervon belästigt. Die Schluckbeschwerden sind gering, die Trockenheit im Halse mäßig. Dieser Schleimhautkatarrh stellt sich meist beim ersten Ausbruche der Roseola, mitunter aber schon in dem sogenannten zweiten Inkubationsstadium ein. Die Natur dieser Angina ist nur aus dem Zusammenhange mit der übrigen Erscheinungen der Syphilis zu erkennen. Charakteristisch ist der allmähliche Beginn, die geringen subjektiven Beschwerden und die lange Dauer der Erkrankung, welche meist aus dem akuten Zustand in den chronischen übergeht. Mitunter zeigt die Angina syphilitica einen diphtherieähnlichen Belag. Da sich zugleich Fieber einstellt, so ist die Unterscheidung von einer nicht spezifischen Angina noch schwieriger. Ausschlaggebend ist dann die Anamnese und das Auftreten der begleitenden Erscheinungen (Drüsenschwellungen, Syphilide).

Bemerkenswert ist, daß Schlimpert bei kongenital-syphilitischen Neugeborenen an den Tonsillen die **Spirochaetae pallidae** in der Wand der mit Plattenepithel ausgekleideten Krypten zwischen den Zellen des Plattenepithels und in den Krypten selbst beobachten konnte.

Im Verlaufe der chronischen Angina syphilitica kommt es zu kleinen, flachen Erosionen im Epithel, welche große Neigung zum Rezidivieren haben. Sie entgehen häufig der Beobachtung, da die Beschwerden gering sind. Man findet gewöhnlich linsengroße, flache Erosionen mit grauem Belage. Dieselben treten ein- oder mehrfach auf und können im letzteren Falle durch Zusammenfließen große Ausdehnung annehmen. Statt dessen entwickeln sich auch symptomlos unter der dunkelroten, geschwollenen Schleimhaut kleine Papeln, deren Oberfläche sich bald trübt und zu **Plaques muqueuses** umwandelt. Sie fehlen kaum in einem Falle von konstitutioneller Syphilis und zeigen in den ersten Jahren nach der Infektion eine große Neigung zu rezidivieren. Es findet ein oberflächlicher Zerfall der oft über beide Tonsillen, die Gaumenbögen und einen Teil des Gaumensegels ausgebreiteten Plaques statt. Nach rückwärts überschreiten sie kaum den hinteren Gaumenbogen, auf dem Pharynx sind sie fast niemals zu finden. Diese Teile mit ihrem weißgelblichen Belag sehen aus, als ob sie mit einer diphtheritischen Pseudomembran bedeckt wären. Nach Abstoßung derselben zeigen sich ganz oberflächliche, leicht blutende Geschwüre. Dieselben haben im allgemeinen nicht die Neigung, sich in die Tiefe auszudehnen. Dagegen gehen oft von ihnen papillomartige Exkreszenzen aus, welche vollkommen den breiten Condylomen auf der äußeren Haut gleichen. Gewöhnlich bestehen auch noch Plaques muqueuses an den übrigen Stellen der Mundschleimhaut. Da bei einer so starken Ausbreitung der Plaques

muqueuses sich oft Fieber hinzugesellt, so kann eine Verwechslung mit Diphtherie vorkommen. Man halte aber fest, daß die Diphtherie nur selten den harten Gaumen betrifft, während die Plaques muqueuses hier häufig lokalisiert sind. Nach Abheilung der Plaques muqueuses bleiben oft noch lange Zeit feine gelblichweiße Narben oder unregelmäßige Lappungen der Tonsillen und gestrickte Narben am Gaumen sichtbar.

An den Wänden des Cavum pharyngo-nasale hat Türck Ulzerationen, welche aus syphilitischen Schleimhautpapeln hervorgegangen waren, rhinoskopisch beobachtet. Oft kommen sie hier gemeinschaftlich mit Geschwüren der hinteren Rachenwand vor.

In den späteren Stadien der Erkrankung führen die **Gummata** zu großen Zerstörungen und schweren Entstellungen. Wir können zwei Folgeerscheinungen unterscheiden. Entweder kommt es zur Perforation des Gaumens, wodurch eine abnorme Verbindung zwischen Mund- und Nasenhöhle hergestellt wird, oder es finden Verwachsungen des weichen Gaumens mit den Rachenwänden statt. Der häufigere Vorgang ist der erstere.

Die **perforierenden Gummata** bevorzugen den Gaumen. Die gummöse Infiltration entwickelt sich im submukösen Gewebe oder im Periost. Durch das zwischen Knochen und Schleimhaut gelegene Gummi wird die letztere vorgewölbt, erweicht und ulzeriert. Der Knochen liegt frei, ist seiner Ernährung beraubt und wird nekrotisch. Der Sequester wird abgestoßen, und es besteht eine abnorme Kommunikation zwischen der Mund- und Nasenhöhle. Klinisch verlaufen diese zur Zerstörung führenden Erscheinungen eine lange Zeit unbemerkt. Es besteht ein geringer, kaum beachteter Schmerz. Man fühlt eine weiche, meist etwa bohnengroße Geschwulst, an welcher nach einigen Tagen deutliche Fluktuation erkennbar ist. In kurzem entleert sich etwas eitriges Sekret, und der Kranke ist überrascht, daß die Nahrungsmittel beim Schlucken vom Munde in die Nase gelangen. Es ist zur Perforation gekommen. Man hat dann ein scharf abgeschnittenes Geschwür vor sich, welches sich in den nächsten Tagen noch etwas erweitert. Allerdings werden die Geschwüre selten serpiginös oder phagedänisch. Das letztere findet nur statt bei Individuen, welche dem Alkoholismus verfallen sind, schlechte Lebensweise führen oder früher eine ungenügende antisyphilitische Behandlung genossen haben. Gewöhnlich vernarben die Geschwüre ziemlich schnell. Das Gaumensegel geht partiell oder total verloren.

Am harten Gaumen geht die Zerstörung nicht sowohl in die Fläche als in die Tiefe, doch ist die Öffnung hier auch meist eine ziemlich große, zum Unterschiede von den tuberkulösen Perforationen, welche niemals so groß sind, als nach Syphilis. Befragt man solche Kranke genauer, so stellt sich heraus, daß bereits einige Wochen vorher etwas serös-eitriges Sekret aus der Nase, ja mitunter auch einige kleine Knochenstückchen mit dem Sekret entleert wurden. Es ging also der Perforation,

wie es gewöhnlich der Fall ist, eine **Coryza syphilitica** voraus. Es wurde ein stinkendes Sekret entleert, und der Atem war zeitweise stark übelriechend. In solchen Fällen haben sich zwei symmetrische Gummata, eines von der Mund-, das andere von der Nasenhöhle aus entwickelt. Wir sehen zwei solcher Herde von Osteo-Periostitis zu beiden Seiten eines flachen Knochens nicht selten und beobachten es mitunter auch am Sternum und Cranium. Daher ist es von größter Wichtigkeit, auf die Coryza als ein der Perforation vorhergehendes Symptom zu achten. Nur in seltenen Fällen kommt es, nachdem an einer Stelle die Perforation erfolgt ist, zu neuen Schüben und neuen Perforationsöffnungen.

Nach Lievens Erfahrungen erkrankt vom harten Gaumen fast stets die nasale Seite zuerst, da der gummöse Prozeß in der Regel erst von dem primär befallenen Septum auf den Nasenboden weitergeht. Deshalb liegen auch fast alle Perforationen, entsprechend der Ansatzlinie der Nasenscheidewand, in oder nahe der Raphe palati duri. Besonders achte man zur frühzeitigen Diagnose auf die Lockerung eines einzelnen Zahnes neben einer minimalen Rauhigkeit am Nasenboden. Dadurch kann man bereits frühzeitig die Beteiligung der alveolären Partien des Oberkiefers erkennen.

Zuweilen sitzen die Gummata an der hinteren Fläche des weichen Gaumens. Sie verlaufen dort fast unbemerkt, wenn nicht das kollaterale Ödem des Gaumens und die rhinoskopische Untersuchung die Aufmerksamkeit darauf lenken. Im Zentrum tritt bald Nekrose ein, und es wird ein blutig-eitriges Sekret entleert. Das Geschwür breitet sich in die Fläche und Tiefe aus, es perforiert und wird serpiginös. Hierbei entstehen dann große Defekte des weichen Gaumens, wobei die Uvula und die Gaumenbögen fast ganz zerstört werden. Diese großen Narben sind für vorangegangene Syphilis charakteristisch. Etwas ähnliches sieht man nur nach Lupus oder schweren Anginen, besonders nach Scharlach, wenn diese zu operativen Eingriffen geführt haben.

Erscheinen Ulzerationen an dieser Stelle zu gleicher Zeit mit solchen an der hinteren Pharynxwand, so können **Verwachsungen des weichen Gaumens mit den Rachenwänden** eintreten. Diese Verwachsungen sind verhältnismäßig selten, da meist nur an einer dieser beiden Stellen Geschwürsbildung vorkommt. Natürlich ist eine derartige Verwachsung unmöglich, wenn das ganze Gaumensegel verloren gegangen ist.

Die Anfänge der langsam verlaufenden Geschwürsbildung entgehen häufig der Beobachtung. Die Kranken klagen über drückende, stechende Schmerzen beim Schlingen. Die erste Geschwürsbildung stellt sich nach Sigmunds Beobachtungen am häufigsten auf der Schleimhaut der Rachenwand, zunächst dem hinteren Gaumenbogen, und zwar an dessen tiefstem Ende ein. Mitunter fand Paul längliche Rhagaden der Schleimhaut, die sich bald tief zwischen die Längsmuskel-Strata des Schlundkopfes eindrängten. Häufiger beobachtet man linsen- bis erbsengroße bogen- oder kreisförmige Geschwüre. Durch Vereinigung mehrerer werden sie größer. Sie haben scharf abgesetzte Ränder, einen seichten

Grund und sind mit gelblichgrünem, zähem Eiter bedeckt. Durch serpiginöses Fortschreiten, ähnlich dem Verlaufe auf der äußeren Haut, breiten sie sich über große Teile des Rachens aus. Nur selten gehen sie in die Tiefe, wobei die Knochen der Halswirbel mit affiziert werden. Im letzteren Falle besteht wahrscheinlich daneben noch eine Periostitis oder ein Gummi der Wirbelkörper. Indes ist dieser Vorgang, welcher mit dem Auftreten von retropharyngealen Abszessen verbunden ist, selten.

Ähnliche Geschwürsbildungen, wie am Pharynx, treten auf der hinteren Fläche des Gaumensegels auf und verursachen hier große Schmerzhaftigkeit, sowie Erscheinungen von Parese des Velum palati. Ihre Untersuchung ist schwer, gelingt aber durch die Rhinoscopia posterior. Dem rückwärts befindlichen Geschwür entsprechend, sieht man auf der vorderen Fläche des Velum eine starke Rötung. Allmählich schreitet die Ulzeration über den Rand des Velum nach vorn und verursacht hier bleibende zackige Defekte. Ein Teil kommt aber zur Perforation. Diese erfolgt am häufigsten nahe der Stelle, wo sich der weiche an den harten Gaumen ansetzt. Die zuerst stecknadelkopfgroße, trichterförmige Vertiefung wird allmählich durch Zerfall vom Rande aus größer und vernarbt mit scharfer Kante. Natürlich sind die Defekte bleibend.

Diese zur Ulzeration und Perforation führenden Prozesse haben nichts mit der Entwicklung von Papeln auf dem weichen Gaumen, den Mandeln und dem Rachen, jenen im Frühstadium der Syphilis so häufig auftretenden Plaques muqueuses, gemeinsam. Sie gehören vielmehr den späteren schwersten Formen der konstitutionellen Lues an. Sie kommen erst vier bis fünf, ja zehn Jahre nach der Infektion vor und sind oft gepaart mit gummösen Erscheinungen auf der Haut und in den Knochen. Häufig ist hereditäre Syphilis als ursächliches Moment anzuschuldigen.

Daß syphilitische Geschwüre im Nasenteile des Rachens isoliert bestehen können, während das Gaumensegel und der Mundteil des Rachens vollkommen normal erscheinen, haben Michel, Jurasz, Gerber und Hopmann an einschlägigen Fällen demonstriert. Ein solches Vorkommnis gehört zu den Ausnahmen. Die Erkennung der Geschwüre ist ebenfalls nur auf rhinoskopischem Wege möglich. Nicht selten stellen sich als einziges Symptom dieser Ulzerationen Otalgien ein (M. Kahn). Ganz ungewöhnlich ist die Lokalisation des Primäraffektes an der hinteren Wand des Gaumensegels (Spiegler).

Man hatte früher geglaubt, daß die Verwachsung des Gaumensegels und der Gaumenbögen mit der gegenüberliegenden Pharynxwand durch den Kontakt der Granulationen herbeigeführt werde. Neumann hat aber mit Recht darauf hingewiesen, daß die reichliche Muskulatur jener Gebilde mit Leichtigkeit hinreichen würde, um bei den fort und fort stattfindenden Bewegungen die durch Aneinanderliegen der betreffenden granulierenden Flächen entstandenen Verlötungen zu lösen. Nach den Untersuchungen Neumanns kann es nicht zweifelhaft sein, daß der

Erkrankung des Musculus palatopharyngeus und der Musculi pharyngei bei den Verwachsungen ein hervorragender Anteil zukommt. Er fand eine Myositis specifica. Vorwiegend waren die Blutgefäße des Perimysium erweitert und von Granulationszellen dicht umgeben. Außerdem bestand eine Proliferation der Zellkerne des Perimysium und Sarkolemma, gleichwie der Adventitia der Gefäße und Trübung der Querstreifung der Muskeln, bis zum vollständigen Verschwinden. Einmal fand er auch eine Myositis gummosa.

Die Verwachsung geht meist unmerklich vor sich. Die Stellung des weichen Gaumens stimmt hierbei mit derjenigen überein, welche wir im Singen beim Ausstoßen eines vollen Brusttons der beweglichen Scheidewand zwischen Nasen- und Rachenhöhle geben (Szymanowski). Natürlich können die verschiedensten Grade der Verwachsung je nach der Ausdehnung der ursächlichen Prozesse Platz greifen. Entweder sind nur einer oder beide Gaumenbögen mit der Rachenwand verwachsen. Dann sind die Beschwerden gering, nur die Sprache ist etwas näselnd. Das Gleiche ist der Fall, wenn die Uvula allein verwachsen ist. Dies ist aber eine seltene Erscheinung. Betrifft die Verwachsung das Gaumensegel, welches meist flächenförmig und nicht nur am freien Rand der Pharynxwand angelötet ist, so befindet sich die Kommunikation zwischen der Nase und Mundhöhle gewöhnlich an Stelle der zerstörten Uvula. Hierbei hat ebenso wie bei den Defekten des weichen Gaumens die Sprache einen nasalen Klang. Dieser schnarrende, näselnde Ton der Stimme ist der Umgebung besonders unangenehm. Allmählich verliert die Sprache an Klang und Deutlichkeit. Das Atemholen durch die Nase ist erschwert, ein ruhiges Atmen ist nur bei offenem Munde möglich, wodurch eine lästige Trockenheit der Mundschleimhaut dauernd besteht. Das Ausweichen der Speisen und Flüssigkeiten in die Nase lernen viele Kranke bald vermeiden. Ist die Uvula erhalten, so ist die Verwachsung eine totale, und die Beschwerden sind groß; es bestehen Schwierigkeiten beim Schlingen. Die Nasenatmung ist völlig aufgehoben, der Mund und Rachen sind stets trocken. Es stellen sich Atembelästigungen ein. Das Nasensekret kann nicht durch Schnäuzen entfernt werden. Allmählich wird sogar der Geschmacks- und Geruchssinn aufgehoben. Nur in wenigen Fällen besteht Schwerhörigkeit. Alsdann ist die Mündung der Tuba Eustachii durch Narbengewebe verschlossen.

Tiefe, ringförmige Geschwüre kommen im Pharynx selten vor. Die hiernach erfolgenden Narben haben, ähnlich wie im Kehlkopf, Ösophagus und Mastdarm, ein starkes Kontraktionsbestreben. Sie führen zu **Pharynxstrikturen**, wodurch die Kommunikation mit dem Larynx und dem Ösophagus in mehr oder weniger hohem Maße beschränkt wird. Seitdem Schech zuerst die Aufmerksamkeit auf diese Schlundstrikturen gelenkt, haben sich die Mitteilungen darüber gemehrt (Lang-

reuter u. a.). Allerdings ist ihr Vorkommen kein häufiges. In allen Fällen handelt es sich um eine membranöse narbige Neubildung, welche sich von der Zungenbasis bis zur hinteren Rachenwand und den seitlichen Teilen des Pharynx erstreckt. In dieser Membran befindet sich die bald mehr zentral, bald mehr peripher gelegene Kommunikationsöffnung mit den weiter unten liegenden Teilen, die gleichsam wie in einem Trichter an der tiefsten Stelle liegt (Lublinski).

Die Erscheinungen treten oft erst lange Zeit, zehn bis fünfzehn Jahre nach der Infektion, mitunter infolge hereditärer Syphilis, auf. Es kommen hierbei verschieden hohe Grade von Stenose vor. In den milderen Fällen bestehen keine besorgniserregenden Erscheinungen, daher werden sie wenig beachtet. Bei stärkeren Verengerungen ist die Atmung und Deglutition erschwert. Die Narben zeigen eine knorpelartige Härte. Trotz dieser ausgedehnten Veränderungen im Rachen ist mitunter der Kehlkopf vollständig intakt.

Ein ausnahmsweises Vorkommnis stellt eine von Vallentin aus meiner Poliklinik mitgeteilte Beobachtung dar, wobei eine totale Verwachsung des weichen Gaumens mit der hinteren Rachenwand und dadurch bedingter totaler Nasenrachenverschluß infolge von Lues maligna bei einem 22jährigen Mädchen auftrat. Es gehört zu den Seltenheiten, daß die Lues maligna die Mundrachenschleimhaut heimsucht.

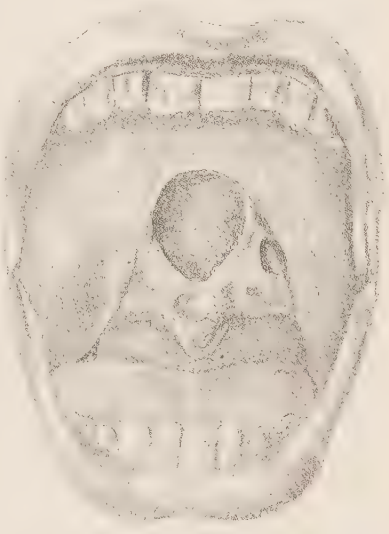


Fig. 26.
Perforation des weichen Gaumens und Verwachsung mit der hinteren Rachenwand (nach van der Hoeven).

Die **Gummata der Tonsillen** sind selten und erscheinen meist erst lange Jahre nach der Infektion. Ich beobachtete einen Kranken mit einem Gummi an der rechten Tonsille elf Jahre nach der Infektion. Das Gummi tritt fast stets einseitig auf; die Tonsille ist stark geschwollen und hart, die Beschwerden sind gering. Es wird deshalb vom Kranken kaum beachtet, bis es zerfällt. Dann liegt ein scharf abgeschnittenes, mit mißfarbigem Eiter belegtes Geschwür zutage, welches von einer umschriebenen, fast stets halbseitigen Rötung umgeben ist und zuweilen auf den Gaumen, sowie die Uvula übergreift. Nur selten bestehen lebhafte Schmerzen im Ohre und in der Schläfengegend, sowie Dysphagie.

Die **Diagnose** der Tonsillengummata ist meist nicht leicht. Die tuberkulösen Affektionen entstehen gewöhnlich bei Individuen, welche schon längere Zeit an Tuberkulose anderer Organe gelitten haben. Sie

sind meist flach und verursachen mehr Beschwerden als die Gummata (Seifert), zudem kann man oft Tuberkelbazillen nachweisen. Die gummösen Geschwüre greifen stärker in die Tiefe und haben wallartige Ränder. Der Lupus der Schleimhaut entsteht meist erst sekundär, nachdem schon lange Zeit vorher auf der äußeren Haut die gleiche Affektion bestanden hat. Große Schwierigkeiten macht die Unterscheidung vom Karzinom mit seinen starren, feinzackigen Rändern, zumal hier auch die mikroskopische Untersuchung oft im Stich läßt. Vor einer Operation ist erst der Gebrauch großer Dosen Jodkalium anzuraten.

Durch klinische Tatsachen war es uns schon lange bekannt, daß an den Tonsillen, sowie an allen anderen Stellen der Mundhöhle und den Schleimhäuten überhaupt, die Syphilis in späteren Stadien an denselben Stellen auftritt, wo sie im Frühstadium erschienen war. Unter anderen hatte Haslund häufig beobachten können, daß sich Gummata an denselben Stellen entwickeln, wo früher Papeln gesessen hatten. Neumann, welcher gleichfalls ein Gummi an den Tonsillen da fand, wo früher Plaques muqueuses bestanden, lieferte uns hierfür eine befriedigende **anatomische** Erklärung. Er fand lange Zeit nach dem Ablauf aller klinischen Erscheinungen noch eine Menge von Rundzellen an den Gefäßwandungen, den Ausführungsgängen der Schleimdrüsen und in den oberen Lagen des Kutisgewebes. Er konnte diesen Befund nicht nur an der äußeren Haut erheben, sondern auch an der Wangenschleimhaut und den Tonsillen. Danach können wir mit Neumann wohl als sicher annehmen, daß die in den späten Stadien auftretenden gummösen Prozesse Überbleibsel von Exsudaten sind, welche aus den früheren Zeiten der Syphilis herstammen. Vielleicht üben hierauf vieles Rauchen, langanhaltender Genuß von stark gewürzten Speisen oder kariöse Zähne einen intensiven Reiz aus.

In derselben Weise wie die Gaumentonsillen können auch das adenoïde Gewebe, welches wir als **Zungen- und Pharynxtonsille** bezeichnen, und ebenso die Ausläufer der letzteren in der Rosenmüllerschen Grube, an den Tubenmündungen und der hinteren Fläche des Gaumensegels syphilitisch erkranken (Moure und Raulin). Die initiale Sklerose ist auf der Zungentonsille bisher nur einmal von Schiffers und zweimal von Lublinski konstatiert worden. Die sekundären Erkrankungen sind viel häufiger. In früheren Stadien sind die Tonsillen oder einzelne Follikel geschwollen, es kommt hier ebenso wie auf den Gaumentonsillen und im gleichen Verhältnis zu der Zahl der an Rachenorganen entwickelten Papeln zur Bildung von Plaques muqueuses und Ulzerationen. Im Spätstadium treten rasch zerfallende Gummata auf. Seifert glaubt, daß die syphilitische Erkrankung der Zungentonsille durchaus nicht zu den Seltenheiten gehöre. Seiner Ansicht nach nimmt in der Mehrzahl jener Fälle, in welchen der Rachen (besonders die Gaumentonsillen) im Verlaufe der konstitutionellen Syphilis erkrankt, auch die Zungentonsille, sogar in 25—53 Prozent, an dem Prozesse in gleicher Weise teil. Nach den Untersuchungen von Lewin und Heller trifft dies allerdings nur in 2,5 bis 3,8 Prozent der von ihnen untersuchten Fälle zu. Neuerdings erhöht allerdings Heller diese Zahl auf 9,7 bis 12,2 Prozent.

Die **lokale Therapie** der syphilitischen Erscheinungen in der Mundhöhle erfordert vor allem eine sorgsame Prophylaxe. Dieselbe erstreckt sich auf eine gründliche Reinigung. Die ganze Mundhöhle, vor allem das Zahnfleisch und die Zähne, müssen auf das peinlichste sauber gehalten werden. Rauchen ist gänzlich zu verbieten. Alle scharfen

Zahnkanten sind zu beseitigen. Wenn möglich, soll der Kranke von Zeit zu Zeit zum Zahnarzt gehen, damit dieser den Zahnstein entferne und schlechte Zähne fülle oder ersetze.

Sind aber syphilitische Symptome aufgetreten, so beachte man neben den prophylaktischen und den später genauer zu besprechenden allgemeinen Maßregeln noch einige Besonderheiten.

Die Plaques muqueuses und Ulzerationen werden täglich ein- bis zweimal mit Sublimat geätzt. Ich benutze dazu folgende Lösung:

Rec. 5. Sublimati 0,1
Aetheris sulfurici 50,0
Spiritus ad 100,0

Eine mit Watte umwickelte Kornzange wird in dieser Lösung getränkt und tüchtig auf den Plaques und Geschwüren verrieben. Bei hartnäckigeren Ulzerationen erreicht man gute Erfolge mit der von Heryng und Kuttner hierfür empfohlenen Chromsäure. Es werden einige Kristalle an den Knopf einer biegsamen Metallsonde angeschmolzen. Nach dem Erkalten der Sonde streicht man über die Ulzeration, welche sich sogleich mit einem gelbgrünen Schorfe bedeckt. Diese Prozedur muß alle zwei Tage wiederholt werden, bis in kurzer Zeit die Ulzeration geheilt ist. Statt dessen kann man auch die affizierten Stellen mit zehnprozentiger Chromsäure (Gebert) ätzen, resp. unmittelbar darauf den Höllenstein in Substanz applizieren (C. Boeck). Köbner hat, um eine längere Adhäsionsfähigkeit des Ätzschorfes zu erzielen, eine Abdämmung der Speichelflut durch den Gebrauch von Extractum Belladonnae empfohlen. Er verordnet:

Rec. 6. Extracti Belladonnae 0,3
Aquae amygdalarum amararum 5,0
Aquae destillatae 10,0
M. D. in vitro guttario.
S. zwei- bis dreimal täglich 15 bis 20 Tropfen.

Um eine Perforation des Gaumens zu verhüten, achte man auf die häufig vorangehende Coryza und behandle dieselbe mit lokalen antiseptischen und ätzenden Mitteln in der Nase resp. einer Allgemeinkur. Ist es zur Perforation gekommen, so muß man später für zweckmäßige Obturatoren sorgen.

Konstatiert man Ulzerationen an der hinteren Pharynxwand und an der hinteren Fläche des Velum, so muß man deren Verwachsung durch gleichzeitige energische Allgemeinkur und Behandlung der Geschwüre verhüten. Diese werden jeden Tag mit Argentum nitricum in Substanz oder Tinctura jodi oder in der vorhin angegebenen Weise mit Chromsäure geätzt.

Beim Auftreten von ringförmigen Geschwüren im Pharynx muß man ebenfalls durch eine rechtzeitige allgemeine Behandlung der tiefen

Narbenbildung und Verengerung vorbeugen. Die Ulzerationen werden in der gleichen Weise, wie eben angegeben, behandelt. Ist es zur Stenose gekommen, so muß diese in allen Fällen dilatiert werden. Zuerst werden dünne Harnröhrenbougies eingeführt, später dickere Sonden. Man höre nicht zu frühzeitig hiermit auf, da sich leicht nach dem Aussetzen des Bougierens Rezidive einstellen. Oft kommt man nicht ohne eine blutige Erweiterung aus, an die sich dann eine Bougiekur anschließt. Bestehen Atmungsbeschwerden, so ist man mitunter zu einer Tracheotomie gezwungen.

Ist aber bereits eine Neigung zur Nekrose vorhanden, so hüte man sich vor forciertem Sondieren, sowie explorativen Eingriffen, da vor allem die Schleimhaut geschont werden muß, um die drohende Perforation nicht zu beschleunigen.

4. Syphilis der Atmungsorgane.

a) Nase.

Die **Primäraffekte** an der äußeren Nase haben wir bereits S. 21 erwähnt. Ihr Vorkommen am Introitus naris gehört zu den größten Seltenheiten, einschlägige Beobachtungen rühren u. a. von Rasori und Moure her. Letzterer hat ein Ulcus durum an dem Nasenknorpel, R. d'Aulnay und W. Freudenthal an der Nasenscheidewand, Jacobi an der mittleren und Firming an der unteren Nasenmuschel beschrieben.

Während der Frühperiode der Syphilis stellt sich zuweilen eine Coryza ein. Dieselbe ist analog dem Auftreten der Lues an den übrigen Schleimhäuten durch ein Erythem mit ziemlich reichlicher Sekretion hervorgerufen. An und für sich hat sie nichts Spezifisches und unterscheidet sich kaum von der gewöhnlichen katarrhalischen Coryza. Doch ist sie häufig mit dem Auftreten von syphilitischen Papeln an den Nasolabialfalten und dem Naseneingange verbunden. Sitzen diese Papeln an der Innenfläche der Nasenflügel oder auf dem vorderen Teile der Nasenschleimhaut, so wandeln sie sich zu typischen **Plaques muqueuses** um. Allerdings trifft man sie in der Nase nicht häufig an. Michelson und andere Beobachter bezweifeln sogar ihr Vorkommen an dieser Stelle. Mitunter gehen aus den Plaques muqueuses mehr oder weniger tiefe Ulzerationen hervor, welche leicht auf eine allgemeine antisyphilitische und lokale Therapie (Ätzung mit Argentum nitricum und weißer Präzipitatsalbe) mit oberflächlicher Narbenbildung abheilen.

Viel wichtiger ist aber die in dem Spätstadium der Syphilis auftretende Erkrankung der Nase. Über die auf den äußeren Nasenflächen sich lokalisierenden gummösen Prozesse haben wir uns bereits früher ausgelassen (S. 84). Dort haben wir auf die schwierige Differentialdiagnose zwischen Lupus und Gummi hingewiesen. Oft gibt erst der

Erfolg der Therapie über das Wesen des Prozesses Aufschluß. Die Gummata heilen zuweilen mit ziemlich erheblichen Defekten der häutigen Nasenteile ab.

Auf der Nasenschleimhaut sitzen die **Gummata** in der Regel am Septum (nach einer Statistik Julliens unter 237 Fällen tertiärer Lues 53 mal) und zwar an dem Übergang des knorpeligen auf den knöchernen Teil. Entweder beginnt die kleinzellige gummöse Infiltration in dem submukösen Gewebe der Nasenschleimhaut und greift später auf das Perichondrium und Periost mit nachfolgender Nekrose des Knochens über, oder es vollzieht sich der umgekehrte Vorgang. Zuerst erkrankt der Knochen infolge einer Ostitis und Caries. Der Sequester soll ausgestoßen werden, und hierzu muß erst die ihn bedeckende Schleimhautfläche ulzerieren.

In beiden Fällen ist das Resultat das gleiche, es entwickeln sich aus dieser gummösen Rhinitis die typischen Erscheinungen der **Ozaena.** Das Nasenleiden wird zuerst für einen hartnäckigen Schnupfen gehalten. Bald stellt sich aber neben der profusen purulenten, oft hämorrhagisch gefärbten, in der Regel mit Borken untermischten Sekretion totale oder fast totale Undurchgängigkeit, gedunsenes Aussehen der äußeren Nase, sowie näselnder Sprachklang ein. Hierzu treten Verlust oder doch erhebliche Abnahme des Riechvermögens, diffuser Kopfschmerz, welcher oft des Nachts stärker wird, in dem Verbreitungsbezirke einzelner Gesichtsnerven lokalisierte neuralgische Schmerzen, Beeinträchtigung von Appetit und Schlaf sowie eventuell Fiebererscheinungen (Michelson). Auch über Schwerhörigkeit wird oft geklagt. Am störendsten für die Umgebung ist der oft geradezu entsetzlich stinkende Foetor. Dieser üble Geruch kommt durch die Zersetzung der lange in der Nase verweilenden blutig-eitrigen Borken, welchen nekrotische Gewebsteile beigefügt sind, zustande. Empfinden die Kranken auch subjektiv diesen üblen Geruch, so deutet dies auf eine Affektion der Olfactoriusgegend (Schuster) in den höheren Partien der Nase hin, da die unteren vom Trigeminus versorgt werden.

Untersucht man die Nase des Kranken, so findet man an der Nasenscheidewand in sagittaler Richtung verlaufende, furchenförmige Geschwüre. Die am Septum befindlichen longitudinalen Furchen hält Michelson, im Gegensatze zu den rundlichen oder unregelmäßigen tuberkulösen Geschwüren, für pathognomonisch. Diese der medialen Fläche der Muscheln gegenüberliegenden Furchen faßt er als Dekubitalgeschwüre auf, welche infolge des Druckes der durch das gummöse Infiltrat sklerotisierten Muscheln auf die Nasenscheidewand entstehen. Die Geschwüre findet man mit einem grauen, mißfarbigen Eiter und braunschwärzlichen, in fauliger Zersetzung begriffenen Krusten bedeckt. Bei der Untersuchung mit der Sonde stößt man auf nekrotischen Knorpel oder Knochen. Unter einer entsprechenden frühzeitigen, antisyphilitischen und zweckmäßigen lokalen Behandlung kommt es zur Heilung mit mehr oder weniger großen Narben resp. Defekten in der Nasenscheidewand. Die vorher

intumeszierten Muscheln atrophieren so hochgradig, daß eine abnorme Weite der Nasenhöhle entsteht. Michelson hält diese rapide Atrophie der Muscheln für eine charakteristische Erscheinung der gummösen Rhinitis. Seiner Ansicht nach ist dieselbe nicht nur durch die Rückwirkung der narbigen Involution von Periost und Schleimhaut auf die darunterliegenden Knochen, sondern durch eine entzündliche Osteoporose (rarefizierende Ostitis) bedingt.

Greift die Behandlung frühe genug ein, so kann man das Einstürzen der Nase, die Entstehung der sogenannten **Sattelnase,** verhüten. Es kann das ganze Septum verloren gehen, ohne daß es zu dieser Deformität kommt. Tritt aber zu der syphilitischen Erkrankung des Knorpels und des Knochens die narbige Schrumpfung des Bindegewebes, welches die häutige und knorplige Nase an die Nasenbeine anfügt (Moldenhauer), so entsteht die Sattelnase. Diese stellt sich als leichte Einsenkung des Nasenrückens in der Gegend der oberen Begrenzung der Apertura pyriformis dar, verbunden mit Verkürzung des unteren Teiles des Nasenrückens und frontalwärtiger Dislokation der Basalebene der äußeren Nase (Michelson).

Mitunter kombinieren sich die beiden oben angegebenen Entwicklungsformen der gummösen Rhinitis. Alsdann entstehen große Substanzverluste, welche den Oberkiefer, das Siebbein und die Gaumenfortsätze des Keilbeins in Mitleidenschaft ziehen. Dann greift der Prozeß leicht auf den Schädel und die Meningen über. Die Fälle aber, in welchen es zur Zerstörung des Os ethmoideum, des Vomer und des Gaumengewölbes kommt, wodurch Mund- und Nasenhöhle einen einzigen großen Raum bilden, gehören zu den allergrößten Seltenheiten.

Die gummöse Rhinitis tritt am häufigsten im ersten bis dritten Jahre nach der Infektion auf. Doch gehört ihr Erscheinen nach fünf bis zehn, selbst zwanzig Jahren auch gerade nicht zu den Ausnahmen. In der Regel befällt sie aber nur solche Kranke, welche vorher gar nicht oder nur ungenügend behandelt waren. Vielleicht wirkt das frühere Bestehen einer chronischen Rhinitis noch begünstigend auf die Lokalisation des syphilitischen Prozesses ein (Sänger). Außer bei der erworbenen Lues ist die Nasenerkrankung aber auch eines der häufigeren Symptome bei der kongenitalen Syphilis.

Für die **Diagnose** ist außer der Anamnese besonders der Nachweis von sonstigen am Körper vorhandenen Zeichen der Syphilis nützlich. Von größter Wichtigkeit ist die Untersuchung der Mundhöhle, da häufig die Nase gleichzeitig mit der Mund- und Rachenhöhle affiziert ist. Entscheidend ist aber der Befund in der Nasenhöhle mit den hierbei auftretenden objektiven und subjektiven, oben näher bezeichneten Erscheinungen.

Während im allgemeinen die Syphilis nur das knöcherne Septum befällt, das knorplige aber erst sekundär und es beim Lupus umgekehrt ist, kann ausnahmsweise wie in einem Falle Bords die Lues auch einmal ausschließlich den Knorpel befallen.

Oft wird die Diagnose erst gesichert durch eine schnell eingeleitete antisyphilitische **Therapie.** Das Jodkalium bewirkt mitunter eine recht schnelle erhebliche Besserung, welche unter fortgesetzter Anwendung desselben und gleichzeitiger intensiver Schmierkur bald zur Heilung führt. Unterstützend wirkt hierbei die lokale Behandlung. Als solche kommen in Betracht die Reinigung mit Wattetampons, die tüchtig mit Borvaseline eingefettet sind, und Insufflationen von Jodoform oder Aristol oder folgendem Schnupfpulver (Rec. Cocain mur. 0,1, Menthol 0,3, Acid. boric. 2,0, Coff. tort. subt. pulv. 1,0). Mitunter bewähren sich auch Ätzungen der Ulzerationen mit:

Rec. Hydrargyri bichlorati corrosivi	1,0
Aquae destillatae	50,0
Spiritus ad	100,0.

Durch Knochendefekte eingesunkene Nasen können auf plastischem Wege bedeutend gebessert werden, weniger erfolgreich gestaltet sich die Behandlung mit Paraffininjektionen.

Doch ist die **Prognose** der perichondritisch-syphilitischen Erkrankungen des knorpligen Nasengerüstes stets als zweifelhaft hinzustellen, da sich sogar bei Ausbleiben des eitrigen Zerfalls geraume Zeit nach Ablauf des akuten Stadiums noch starke Schrumpfungen infolge fibroider Metamorphose des Knorpels einstellen können (Lieven).

Durch Fortpflanzung der Entzündung von der Nasenschleimhaut aus erkrankt mitunter der **Thränennasenkanal.** Infolge der kleinzelligen Infiltrationen im submukösen Bindegewebe wird der Kanal unwegsam. Oft entleert sich der Eiter nach außen, mitunter auch in die Nase. Kommt es aber zur Nekrose des Tränenbeins, so bleibt infolge der Narbenbildung dauernde Unwegsamkeit zurück. Meist klagen die Kranken über einen widerlichen Geruch, und es stellt sich temporäre oder bleibende Anosmie ein (Zeissl).

b) Kehlkopf.

Der Kehlkopf ist in frühen, wie in späten Stadien der Infektion, selten aber bei der kongenitalen Syphilis, affiziert.

Schon in den ersten acht bis zehn Wochen nach der Infektion stellen sich bei einer Reihe von Kranken **Katarrhe des Larynx** ein. Dieselben weisen zwar bei der laryngoskopischen Untersuchung keine unterscheidenden Merkmale von einem gewöhnlichen Kehlkopfkatarrh auf, schwinden aber auffällig schnell mit den anderen Zeichen der Lues infolge einer allgemeinen antisyphilitischen Behandlung. Ob man diesen Zustand als Katarrh, oder, wie Lewin es will, als Erythem bezeichnet, scheint von keiner erheblichen Wichtigkeit. Sicher ist jedenfalls, daß die Abgrenzung von einem gewöhnlichen Katarrh unmöglich ist. Ein ätiologischer Zusammenhang läßt sich nur aus den sonstigen Zeichen von Syphilis am Körper ersehen. Bei der Untersuchung mit dem Kehlkopfspiegel fanden einige Beobachter (Jullien, Fauvel, Pollak) multiple, etwa linsengroße, scharf abgegrenzte Flecke von roter (hellrot bis

rotbrauner) Farbe. Andere dagegen, vor allem Lewin und Schrötter, sahen stets nur ein mit Schwellung verbundenes, diffuses Erythem. Die anfangs rosenrote Farbe der Larynxschleimhaut verklingt aber bald und schattiert in das Livide (rouge sombre).

Einen spezifischen Charakter nimmt die Kehlkopferkrankung erst an, sobald sich **Papeln** auf der Schleimhaut zeigen. Man hat dieselben auch als breite Kondylome beschrieben und ihr Vorkommen auf der einen Seite als ein häufiges, auf der anderen wieder als ein seltenes hingestellt. Der Mittelweg wird wohl auch hier der richtige sein. Treffend schildert dieselben Lewin: „Zu dem Erythem gesellt sich eine Schwellung der Schleimhaut, welche durch ein in die obersten Schichten des Koriums, namentlich in den Papillarkörper abgesetztes zelliges Infiltrat bedingt wird. Die Papillen werden zur Hyperplasie angeregt, und es kommt zur Bildung flacher, kaum über das Niveau der Umgebung hervortretender Erhabenheiten. Die Epidermis wird sekundär alteriert, indem die Epithelzellen alsbald der Verfettung anheimfallen, wobei sie sich trüben, ein mattweißes Aussehen erhalten, und deshalb wie mit Höllenstein schwach kauterisiert erscheinen. Diese verfetteten, mazerierten und gelockerten Epithelschollen werden weggeschwemmt, und es entsteht eine leichte **Erosion** der Schleimhaut. Daher sieht man auf den erythematös geröteten Stimmbändern runde, grauweiße, aus verdicktem Epithel bestehende Flecke, die immerhin etwas, aber nur unbedeutend erhaben, sich von der geröteten Umgebung scharf abheben. Der Sitz dieser Affektion ist meist die Mitte der Stimmbänder, hart an ihren freien Rändern."

Pusteln im Kehlkopf, und zwar in der Gegend der Aryknorpel beobachtete A. Goldschmidt.

Durch stärkeren Zerfall der diffusen zelligen Infiltration entstehen mitunter schon in diesem Stadium **Ulzerationen,** welche sich aber wesentlich von den später zu besprechenden, aus gummösen Neubildungen hervorgehenden Geschwüren unterscheiden. Dieselben verlaufen ziemlich oberflächlich und zeigen flache, zuweilen unterminierte, von einem roten Hofe umgebene Ränder. Der Grund ist von einem rahmartigen, oft seröseitrigen Sekrete bedeckt. Dasselbe trocknet zu einem weißgelblichen, etwas speckig aussehenden Belage ein. Nach Lewin's Beobachtungen ziehen sich diese Geschwüre mitunter von der vorderen Fläche der Epiglottis nach den Plicae glosso-epiglotticae hin. Auf der hinteren Fläche der Epiglottis dringen die Geschwüre etwas tiefer ein, während sie an den Aryknorpeln mehr diffus verlaufen.

Diese Erosionen und Ulzerationen treten oft schon im sechsten bis siebenten Monate nach der Infektion auf. Ihre Diagnose wird dadurch erleichtert, daß man auf dem Körper meist ein ausgebreitetes papulöses Syphilid und am Pharynx resp. den Tonsillen typische Plaques muqueuses vorfindet. Das letztere Vorkommnis war

der Grund zu der häufig verbreiteten Annahme, daß vom Rachen aus das Sekret der syphilitischen Produkte in den Kehlkopf hinabfließe und hier durch Kontaktinfektion die Erkrankung erzeuge. In allen Fällen trifft diese Annahme nicht zu, da wir mitunter auch den Larynx ohne Beteiligung der höher oben gelegenen Gebilde erkrankt finden. Unter den subjektiven Symptomen ist zu erwähnen, daß die Stimme bald plötzlich, bald allmählich ihr Timbre verliert, und schließlich sogar zuweilen eine vollkommene Aphonie eintritt. Dieselbe besteht nur für einige Stunden des Tages oder ist permanent. Der Verlauf ist ein vollkommen schmerzloser.

Selten in den frühen, meist in den späten Stadien der Syphilis treten **gummöse Prozesse** im Larynx auf. Kein Teil des Kehlkopfes bleibt hiervon verschont. Diese gummöse Neubildung findet sich entweder in Form kleinerer, mehrfacher oder größerer solitärer Knoten, welche vorwiegend ihren Sitz im submukösen Gewebe haben. Dieselben bilden sich unter dem Einflusse einer antisyphilitischen Therapie zurück, ohne eine Spur ihrer früheren Existenz zurückzulassen. Häufiger aber zerfallen sie, und es entstehen Geschwüre. Dieselben bevorzugen die wahren Stimmbänder, die Epiglottis und die hintere Kehlkopfwand. Die Geschwüre erreichen schnell eine ziemliche Tiefe und Größe, sie sind abgerundet und zeigen scharfe erhabene Ränder mit geröteter, stark gewulsteter Umgebung. Der Grund der Geschwüre ist mit einem gelblichweißen Belage versehen. An den wahren Stimmbändern kommen Geschwüre vor, welche denselben ein gefurchtes oder gefranztes Aussehen geben. Namentlich am hinteren Abschnitte können dieselben so tief greifen, daß ein Teil des Processus vocalis bloßgelegt wird (Türck). Häufig erkranken beide Bänder. An der Epiglottis entstehen am freien Rande Substanzverluste, oft ist die ganze Dicke der Epiglottis durchbrochen, die Umgebung ist in großer Ausdehnung gerötet und gewulstet. Die Geschwüre der hinteren Kehlkopfwand sitzen nach Sommerbrodts Erfahrungen meist in der Gegend der Wrisbergschen und Santorinischen Knorpel, in der Schleimhautfalte zwischen den Arytaenoidknorpeln, sowie an der vorderen Basis der letzteren. Die Geschwüre an den aryepiglottischen Falten und den falschen Stimmbändern sind im ganzen selten.

Da die syphilitischen Geschwüre lange Zeit fast symptomlos verlaufen und zum Unterschiede von den tuberkulösen Geschwüren keine Schmerzen verursachen, so kommt es mitunter vor dem Eingreifen einer antisyphilitischen Therapie zu ausgedehnten Zerstörungen. Am häufigsten finden sich Narben mit bedeutenden Substanzverlusten am Kehldeckel vor. Trotzdem kann aber das Schlingen gut vor sich gehen, und nur selten drohen dem Patienten infolge Glottisödems Gefahren. Oft sieht man von den narbigen Resten der Epiglottis nach den Seitenwänden des Rachens narbige Stränge hinziehen. v. Hansemann glaubt, daß eine Anteflexio epiglottidis, eine Narbenbildung am Zungengrunde, welche sich auf das Frenulum der Epiglottis fortsetzt und sich bis an den oberen Rand erstreckt, wodurch derselbe nach vorne umgebogen wird, den Verdacht auf Syphilis stützen kann.

Die Folgen von tiefen Geschwüren sind Bloßlegung des Processus vocalis mit dauernder Heiserkeit, Verwachsung der wahren und falschen Stimmbänder, Stenosierung des Kehlkopfes und Verwachsung der wahren Stimmbänder am vorderen Glottiswinkel (Türck). Fälle, in welchen es zum totalen Verlust der Epiglottis kommt, und es so aussieht, als ob die gesamte Epiglottis mit den anstoßenden Seiten der Ligamenta aryepiglottica abrasiert wäre (Virchow), gehören zu den selteneren Erscheinungen. Gewöhnlich haben die nach Ulzerationen zurückbleibenden Narben in bezug auf das Atmen und Schlingen keine funktionellen Störungen im Gefolge. Für die Stimmbildung kommen die Narben in Betracht, welche irgendwie mit den Cartilagines arytaenoideae zusammenstoßen, wodurch die Bewegungen dieser und der Stimmbänder behindert werden (Gerhardt und Roth). Narben in den Stimmbändern selbst veranlassen meist Heiserkeit, zuweilen eine Aphonie, welche natürlich unheilbar ist. Da am Grunde und an den Rändern der gummösen Geschwüre Wucherungsprozesse mit papillären, warzenartigen Erhebungen in der Nachbarschaft vor sich gehen, außerdem die syphilitischen Narben durch ihre starke strahlige Retraktion ausgezeichnet sind, so wird es uns nicht wundern, im Anschluß an überstandene Syphilis mehr oder weniger hochgradige Strikturen zu finden.

Die meisten **Kehlkopfstenosen** beruhen auf syphilitischer Basis. Besonders interessant sind die membran- und diaphragmaartig quer durch das Lumen des Kehlkopfes ausgespannten Narben. Hierbei ist die Stimme stets in hohem Maße beeinträchtigt und Dyspnoe vorhanden. Der Sitz der Membran ist in der Mehrzahl der Fälle im Niveau der wahren Stimmbänder. Die Öffnung, welche nach stattgehabter Bildung der Membran übrig bleibt, liegt fast immer im hinteren Teile der Glottis und ist rundlich oder sichelförmig. Diese Narbenmembran entspringt der Heilung gegenüberliegender und sich mehr oder weniger kontinuierlich berührender Geschwürsflächen. Daher gibt Sommerbrodt den richtigen Rat, bei Syphilitischen mit allgemeiner Infektion eine besonders bemerkbare Röte oder beginnende Schwellung an der vorderen Kommissur der Stimmbänder schnell zum Anlaß einer sehr energischen antisyphilitischen Behandlung zu machen. Denn sind erst an dieser Stelle beiderseits wirkliche Schleimhautgeschwüre vorhanden, dann dürfte auch, bei dem Dichtaneinanderliegen der Teile, eine Verwachsung die notwendige Begleiterin der Heilung sein.

Mitunter greift der geschwürige Prozeß von der Schleimhaut auf den Knorpel über, und es kommt zu einer **Perichondritis.** Selten entwickelt sich primär eine Perichondritis. Nach Türks und Lewins Erfahrung ist neben den Cartilagines arytaenoideae die Cartilago cricoidea die Prädilektionsstelle der syphilitischen Perichondritis. Es kommt zur Eiterung, Nekrose mehr oder weniger großer Knorpelstücke, Abszeß und Fistelbildung. Die Symptome und der Verlauf weichen nicht von der aus anderer Ursache entstehenden Perichondritis ab. Das eifrigste Be-

streben Bestreben muß es aber sein, durch eine rechtzeitige antisyphilitische Therapie das Auftreten der Perichondritis überhaupt zu verhüten.

Die **Diagnose** der Kehlkopfsyphilis wird durch die Anamnese und das oft gleichzeitige Vorkommen syphilitischer Erscheinungen an anderen Körperstellen erleichtert. Dazu kommen noch einige Symptome, welche ähnliche Krankheitsprozesse leicht ausschließen lassen. Hierzu gehört vor allem die geringe Schmerzhaftigkeit syphilitischer Kehlkopfgschwüre. Der Verlust einer ganzen Epiglottis kann sich vollziehen, ohne daß der Kranke mehr als eine gewisse Unbequemlichkeit im Schlunde verspürt. Diese geringe Schmerzhaftigkeit bildet den Gegensatz zu den tuberkulösen Geschwüren. Die letzteren stellen sich meist erst im vorgerückten Stadium der Tuberkulose ein. Die tuberkulösen Geschwüre zeigen in ihrer Umgebung eine auffallende anämische Beschaffenheit der Schleimhaut, während bei Syphilis gerade die Umgebung der Geschwüre stark entzündlich geschwollen ist. Außerdem haben die syphilitischen Geschwüre meist eine kreisrunde Form, tiefen mit weißgelblichem, speckigem Belag versehenen Grund und aufgeworfene rote Ränder. Trotz dieser vielfachen sicheren Kennzeichen bestehen oft genug Zweifel über die Natur der Geschwüre, und erst der eventuelle Erfolg einer antisyphilitischen Therapie bringt hier Klarheit. Schwierig ist die Entscheidung bei einer Kombination von Lues und Tuberkulose.

Über die **Häufigkeit** der Kehlkopfsyphilis lauten die Angaben verschieden. Sicher ist jedenfalls, daß bei syphilitisch infizierten Individuen schon ganz gewöhnliche Veranlassungen, wie starkes Rauchen, Anstrengungen der Stimme, Erkältungen und ähnliches leicht die Lokalisation der Lues im Kehlkopf veranlassen. Schnitzler fand wiederholt, daß bei Individuen mit chronischen Kehlkopfkatarrhen die Syphilis viel häufiger und intensiver im Larynx auftritt, als bei anderen nicht an Kehlkopfkrankheiten leidenden Personen.

Die **Prognose** der Larynxsyphilis ist im allgemeinen, wenn nicht besondere Komplikationen hinzutreten, eine günstige. Verbessert wird dieselbe noch durch eine frühzeitige allgemeine antisyphilitische **Therapie.** Zur Unterstützung derselben und der in leichteren Formen erfolgenden spontanen Heilung empfehlen sich lokale Maßnahmen, vor allem Jodoforminsufflationen resp. Ätzungen mit Argentum nitricum, Chromsäure, Sublimat u. a. Bei den im Spätstadium der Syphilis auftretenden Geschwüren bewährt sich der Gebrauch von Jodkalium, welches in Verbindung mit Bromkalium gut vertragen wird, z. B.:

Rec. 8. Kalii jodati
Kalii bromati ana 20,0
Syrup. corticis Aurantii 60,0
Aquae destillatae ad 200,0
D. S. Dreimal täglich einen Eßlöffel.

Larynxerkrankungen auf dem Boden der **kongenitalen Syphilis** gehören zu den größten Seltenheiten. Doch liegen jetzt schon eine ganze Reihe hierher gehöriger Beobachtungen (u. a. von Schötz, Strauß, Dabney) vor. Die Veränderungen am Kehlkopfe fanden sich nach einer Zusammenstellung von Strauß am häufigsten an der Epiglottis unter dem Bilde einer Perichondritis epiglottidea. Der Prozeß tritt mit Vorliebe in der warzigen papillären Form, wenn nicht als einfache Schwellung auf. An den Taschenbändern bestehen ebenfalls Verdickungen oder Wucherungen, selten Ulzerationen. Oft ist aber der Befund am Kehlkopfe nicht besonders ausgeprägt. Dann ist die Diagnose einer syphilitischen Kehlkopferkrankung nur möglich im Zusammenhange mit anderen typischen Symptomen (Hutchinsonsche Zähne, Trübungen der Kornea, Ulzerationen am Racheneingang usw.). Von subjektiven Symptomen ist hervorzuheben eine meist vollkommene Heiserkeit und erschwertes Atmen. Da die Kinder gewöhnlich erst im Alter von ungefähr sechs bis zwölf Jahren zur Beobachtung gelangen, so läßt sich nicht immer mit Sicherheit entscheiden, ob eine Lues hereditaria tarda vorliegt, oder ob die Kehlkopfaffektion nur ein Spätsymptom der bald post partum akquirierten Syphilis darstellt.

c) Luftröhre und Bronchien.

Die Häufigkeit der syphilitischen Prozesse nimmt in rascher Progression vom Rachen nach der Luftröhre ab (Gerhardt). Lange andauernde Tracheal- und Bronchialkatarrhe sollten aber bei Syphilitikern zur Vorsicht mahnen. Jedenfalls dürfte es nach dem Rate Vierlings weniger Schaden bringen, in solchen Fällen eine antisyphilitische Behandlung zu erproben, als abzuwarten, bis heftigere Erscheinungen auftreten. Das Vorkommen kleinerer seichter Geschwüre, ähnlich den leichten oberflächlichen Ulzerationen im Rachen und Larynx, konstatierte Gerhardt. Er sah z. B. bei der Sektion ein linsengroßes Geschwür an dem Winkel der Bifurkation mit dickem, in Lappenform die Ränder überragendem diphtheritischen Belage.

Größere Bedeutung haben die **Gummata** der Trachea mit ihren Folgezuständen. Syphilis ist in der Trachea nach Hanszel in 0,2% der Luesfälle und meist in der Gegend der Bifurkation nachweisbar. Die Erkrankung tritt meist mehrere Jahre nach der Infektion und selten (nach Downie häufig) bei kongenitaler Syphilis auf. Die in das submuköse Gewebe der Trachea abgelagerte gummöse Infiltration zerfällt zentral mit Bildung eines Geschwüres. Aber selbst, wenn der Ulzerationsprozeß nur oberflächlich verläuft, so führt die strang- und leistenförmige massige Narbenbildung mit ihrer Neigung zur Kontraktion eine Verengerung des Tracheallumens herbei. Oberhalb und unterhalb der verengten Stelle findet sich oft eine Dilatation des Kanals (Kopp). Greifen die Geschwüre in die Tiefe, so kann die Trachealwand durchbrochen werden, und es bildet sich im vorderen Mediastinum ein Jauchoherd (Wallmann). Interessanter ist der Durchbruch in die Pulmonalarterie (Gerhardt, Belly). Beger beobachtete die Perforation eines Trachealgeschwüres in das umgebende Zellgewebe; hier bildete sich ein

Abszess, welcher wieder seinerseits in den Ösophagus perforierte. Häufiger führte das Tiefergreifen der Trachealgeschwüre zu einer Perichondritis.

Die Heilung findet in der Weise statt, daß innerhalb kallösen, höckerigen Narbengewebes Leisten, Wülste, Stränge nach innen vorragen, wodurch das Innere der Trachea ein strickleiterartiges Aussehen erhält (Gerhardt). Wo der Knorpel verloren geht, kommt es zu ringförmigen Strikturen. Betroffen kann hiervon jede Stelle der Trachealwand werden. Am häufigsten finden sich die Strikturen am untersten Teile der Trachea kurz über oder an der Bifurkationsstelle. Das Lumen der Trachea ist hier oft so enge, daß es etwa nur für einen starken Bleistift durchgängig ist. Gewöhnlich ist beim Sitze der Erkrankung im oberen Teile der Trachea zugleich der Kehlkopf mit betroffen. Von dem unteren Teile der Trachea erstreckt sich der Prozeß auf die größeren Bronchien. Nach einer Zusammenstellung Schechs ist aber in einer Reihe von Fällen die Tracheallues auch kombiniert mit Lungensyphilis. Mitunter ist von allen Organen des Körpers die Trachea ganz allein gummös erkrankt.

Die **Diagnose** ist schwierig. Die ersten Erscheinungen bestehen hauptsächlich in Hustenreiz und eitrigem Auswurf. Dann stellt sich allmählich geringe, öfters wieder verschwindende Atemnot ein (Vierling). Auffallend ist die Dyspnoe, besonders die inspiratorische. Die respiratorischen Exkursionen sind im Gegensatze zu der laryngealen Dyspnoe sehr gering (Gerhardt). Bei gleichzeitiger Beteiligung des Kehlkopfes besteht meist Heiserkeit und Aphonie. Oft genug wird die Erkrankung der Trachea durch die Schwellungen und Geschwüre im Larynx verdeckt. Manchmal ist aber die Diagnose der Trachealerkrankung nicht möglich, da sogar beträchtliche Stenosen im Leben keine oder wenig charakteristische Symptome hervorrufen. Überhaupt geht der Grad der Verengung mit der Schwere der Symptome oft nicht Hand in Hand. Von großer Wichtigkeit scheint uns eine Beobachtung Begers: Dauert nämlich eine Bronchitis purulenta ohne auffindbaren Grund, namentlich ohne daß Erscheinungen von Phthise bestehen, auffallend lange, und trotzt dieselbe jeder Therapie, so hat man sein Augenmerk auf die häufigste Ursache der schweren Trachealerkrankungen, auf die Syphilis zu richten. Gegenüber den aus anderen Ursachen (Neubildungen usw.) entstehenden Stenosen der Trachea macht Gerhardt darauf aufmerksam, daß bei Syphilis im Anfange nie Reizerscheinungen fehlen, später stellt sich die andauernde Stenose und schließlich das suffokatorische Stadium ein. Die Erstickungsanfälle treten häufig nachts auf.

Der **Verlauf** ist meist ungünstig. Nur bei frühzeitiger Erkennung und energischer antisyphilitischer Behandlung tritt Besserung oder Heilung ein (Türck, Gerhardt). Besteht die Verengerung im oberen Teile, so kann durch die Tracheotomie ein guter Erfolg erzielt werden, obwohl Strubell davor warnt und das Dilatationsverfahren bevorzugt. Dann kann man teils von der Trachealwand, teils vom Munde aus mit Schrötterschen Zinkbolzen erfolgreich einwirken (Trendelenburg). Bei

tiefzitzender Stenose bleibt die Tracheotomie wirkungslos, hier stellt sich bald der ungünstige Ausgang ein.

Das gleiche ist die Regel bei den **Bronchialstenosen.** Die Erkrankung schlägt ihren Sitz meist in den Hauptbronchien auf, weiter abwärts wird die syphilitische Affektion der Schleimhaut seltener und endet stets bei den Bronchien dritter und vierter Ordnung (Vierling). Krönig macht auf die im Verlaufe von Bronchialstenosen häufig auftretenden katarrhalisch-pneumonischen Prozesse aufmerksam. Äußerst selten ist das Auftreten einer doppelseitigen Bronchialstenose, welche in einem Falle J. Neumanns mit multiplen Trachealstenosen kombiniert war.

d) Lungen.

Die Lungen geraten mitunter sowohl bei der erworbenen als bei der kongenitalen Syphilis in Mitleidenschaft. Während bei der letzteren Form uns die anatomischen Merkmale sehr genau seit langer Zeit vor allem durch Virchows Untersuchungen bekannt sind, müssen wir uns für die Lungensyphilis Erwachsener mehr auf klinische Tatsachen stützen. Der Beweis durch sichere anatomisch festgestellte Kennzeichen steht uns hierbei nicht immer zu Gebote. Daher herrscht auf diesem Gebiete noch keine große Sicherheit. Auf der einen Seite wird das Vorkommen von Lungenerkrankungen im Gefolge der Syphilis als ein häufiges hingestellt. Dabei wird aber ganz und gar vergessen, daß auch bei syphilitischen Personen eine echte tuberkulöse Phthisis pulmonum vorkommen kann. Auf der anderen Seite wird nur den durch die Sektion bestätigten Befunden Bedeutung beigelegt und dabei verkannt, daß man heutzutage doch bereits imstande ist, auf Grund einiger sogleich anzugebender Merkmale mitunter die sichere Diagnose „Lungensyphilis" zu stellen. Eine durch Lues hervorgerufene Phthisis, deren Vorkommen von einigen älteren Schriftstellern als ein häufiges hingestellt wurde, gibt es nicht. Im Gegenteil halten wir daran fest, daß die Lungensyphilis selten und meist erst lange Jahre (zehn bis zwanzig) nach der Infektion vorkommt.

Anatomisch haben wir an den Lungen bei der **erworbenen** Syphilis zwei Zustände zu unterscheiden, einen **chronischen interstitiellen indurativen Prozeß** und die Bildung von Gummata.

Bei der ersteren, der **sklerotischen Form,** findet eine starke Hyperplasie des interstitiellen und peribronchialen Bindegewebes statt. Gewöhnlich ist das in der Nähe der größeren Bronchien gelegene Bindegewebe in den zentralen dem Hilus zu gelegenen Partien zuerst betroffen. Oft nimmt die Infiltration auch von der Adventitia der größeren Lungengefäße ihren Ausgangspunkt. Hiller hält es sogar für wahrscheinlich, daß diese interstitiellen Wucherungsprozesse in der Mehrzahl der Fälle nicht primär in dem Bindegewebe entstehen, sondern sich sekundär an syphilitische Prozesse in der Wand der benachbarten Bronchien oder Gefäße anschließen. Denn regelmäßig findet sich gleichzeitig eine fibröse proliferierende Bronchitis und Peribronchitis oder eine syphilitische Arteriitis bezw. Endarteriitis. Das weitere Schicksal dieser neugebildeten Bindegewebsmassen ist in den Lungen genau dasselbe, wie wir es an anderen Organen, vor allem so typisch an der Leber,

ausgeprägt finden. Die meist nach verschiedenen Richtungen ausstrahlenden neugebildeten fibrösen Stränge bringen das Parenchym der Lunge zur Schrumpfung, so daß dieses schließlich eine schwielen- oder narbenähnliche Beschaffenheit annimmt. Die Farbe dieser harten Schwielen hängt von dem früheren Gehalt der Lunge an Pigment ab, meist überwiegt die schiefergraue, bläuliche oder selbst schwärzliche Farbe. Infolge dieser narbigen Schrumpfung und meist tiefen Einziehungen zeigt die Oberfläche der Lunge ein gelapptes, höckeriges Aussehen, genau so, wie wir es an der Leber (gelappte Leber) kennen lernen werden. In der Lunge bildet sich aber im Gegensatze zur Leber nur selten eine vollständige Schrumpfung ganzer Lappen aus.

Als weitere Folge der interstitiellen und peribronchialen Bindegewebswucherung kommt es durch den Druck des geschrumpften Lungengewebes auf die Bronchialwände häufig zur Entwicklung von verschieden großen Bronchiektasien. Solche bronchiektatische Kavernen sind wohl, wie Hiller überzeugend dargetan hat, von vielen Beobachtern für phthisische Kavernen gehalten worden. Doch hat Remsen das Auftreten von Kavernenbildung mit einer tödlichen Hämorrhagie sicher nachgewiesen. Die Bronchialdrüsen sind oft vergrößert. Die Pleura ist gewöhnlich in den Prozeß mit einbezogen in Form einer chronisch fibrösen Pleuritis. Die Pleura ist verdickt, und meist sind ihre beiden Blätter adhärent. Es erinnert diese Pleuritis an die Adhäsionen zwischen der syphilitischen Leber und dem Diaphragma. Gewöhnlich wird von diesem syphilitischen Prozeß nur eine Lunge und zwar nicht die Spitze, sondern der mittlere und untere Lappen betroffen.

Mit dieser Sklerose ist meist die Bildung von **Gummata** verbunden. Dieselben stellen umschriebene runde harte Geschwülste von Hanfkorn-, Erbsen- bis Walnußgröße dar. Sie treten teils vereinzelt, teils in einer Zahl von acht bis zehn auf. Auch diese finden sich meist nur an einer Lunge, sie bevorzugen den mittleren und unteren Lungenlappen, während die Spitze gewöhnlich verschont bleibt. Die Gummata sind anfangs hart, grau und opak, später erweichen sie in der Mitte. Um das Gummi bildet sich eine sklerotische Bindegewebswucherung. Diese kann nach der Erweichung des Gummi durchbrochen werden, und es kommt oft zu einer Kommunikation zwischen dem gummösen Herd und einem Bronchus. Der Detritus wird entleert, und es entsteht eine gummöse Kaverne. Infolge einer antisyphilitischen Behandlung kommt es auch hier zur Bildung vertiefter Narben, in deren Mitte als Rest des Gummi sich ein kleines Knötchen befindet. Andrerseits kann bei frühzeitiger Diagnose und Therapie das Gummi resorbiert werden, ohne daß Erweichung eintritt.

Die Unterscheidung eines Gummi von einem Tuberkel richtet sich nach folgenden Gesichtspunkten: die Tuberkel bevorzugen die Spitzen und häufig beide Lungen. Die Gummata dagegen finden sich gewöhnlich nur an einer Lunge und zwar im mittleren oder unteren Lappen. Die Tuberkel sind meist zahlreicher als die Gummata. Die Konsistenz der Gummata ist eine gleichmäßige zähe, harte, und selbst wenn sie erweichen, sind sie immer noch resistenter als die Tuberkel. Von wesentlichstem Belang ist der Nachweis der Kochschen Bazillen im Tuberkel. Daher betrachtet v. Hansemann mit Recht nur solche Fälle als beweiskräftig, welche bei gleichzeitigem Vorhandensein anderer zweifelloser syphilitischer Prozesse im Körper die charakteristischen frischen, noch gut erhaltenen grauroten Knötchen in den Lungen aufweisen, in denen sich weder mikroskopisch noch durch Tierimpfung Tuberkelbazillen nachweisen lassen.

Bei der **kongenitalen Lungensyphilis** finden wir eine große Ähnlichkeit mit den Erscheinungen beim Erwachsenen. Während bei dem letzteren aber das Leben nicht direkt durch die Lungenerkrankung be-

droht wird, und der Prozeß meist in vorgeschrittenem Zustand zur Beobachtung kommt, ist bei den Neugeborenen, welche häufig gleich nach der Geburt oder sogar schon in utero absterben, der Beginn der Lungenerkrankung deutlicher ausgeprägt. Es kommen beim Neugeborenen drei Prozesse, entweder jeder allein oder miteinander vermischt vor: die weiße Pneumonie, die interstitielle Pneumonie und die Bildung der Gummata.

Die von Virchow zuerst beschriebene **Pneumonia alba** findet sich bei totgeborenen oder bald nach der Geburt abgestorbenen Kindern zusammen mit anderen Erscheinungen von Syphilis. Die Lungen sind vergrößert und zeigen ein weißes bis grauweißes Aussehen. Auf dem Durchschnitte findet man ein festes, zähes, blasses, weißliches Gewebe. Die Lungen sind luftleer und haben die Neigung, in Wasser unterzusinken. Nur mit großer Mühe lassen sich die Lungen mitunter noch aufblasen. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man die Alveolen dicht mit abgestoßenen, verfetteten, zerfallenen Epithelien vollgepfropft. Daher sind die Kinder nicht im stande zu atmen.

Auch hier wieder haben zahlreiche Untersucher, unter denen ich nur einige wie Levaditi, Siebert, Bandler, Dowernikowa, Kokawa nenne, das Vorhandensein der **Spirochaetae pallidae** in den Bronchial- und Alveolarwandungen konstatiert. Zuweilen handelt es sich hier um wahre Kolonien von Spirochäten, und besonders Gierke glaubt behaupten zu können, daß die Zahl der Spirochäten an jeder Stelle der Stärke der entzündlichen Infiltration proportional ist. Simmonds fand die Gebilde teils in den Septen der Alveolen, teils im Exsudat der Höhlungen.

Häufiger kommt im Gegensatze zu dieser alveolären Pneumonie bei Neugeborenen entweder allein oder mit dieser kombiniert noch eine **interstitielle Pneumonie** vor. Sie wird im Gegensatze zu jener zusammen mit Erscheinungen von Syphilis an anderen Organen besonders bei Kindern angetroffen, welche stundenlang und länger am Leben bleiben. Folgen wir den umfassenden Untersuchungen Hellers, so findet man in ausgesprochenen Fällen die Lungen groß, bald blasser, bald dunkler, graurot, sehr derb anzufühlen, trotzdem aber allenthalben mehr oder weniger deutlich lufthaltig. Auf der Schnittfläche erkennt man ein viel gröberes Gefüge des Lungengewebes, breite Maschen schließen die engen Lücken ein. In vielen Fällen ist auch das interlobuläre Gewebe sehr verbreitert. Mikroskopisch zeigt sich das interalveoläre Gewebe oft so stark vermehrt, daß die Alveolen nur als kleine rundliche Lücken noch zu erkennen sind. Die Verbreiterung der Maschen beruht auf einer Zunahme des Bindegewebes, doch ohne Vermehrung der elastischen Fasern auf einer reichlichen zelligen Infiltration und einer starken Vermehrung der Kapillaren. Um die Gefäße herum findet sich oft starke Zunahme derben Bindegewebes, bisweilen auch um die Bronchien. Die Epithelien der Alveolen sind in der Regel sehr deutlich, etwas gequollen und mit braunen oder gelblichen Pigmentkörnern durchsetzt. Das interlobuläre Gewebe ist oft bedeutend breiter, aus derbem zellarmem Bindegewebe bestehend. Diese Veränderungen treten in Form disseminierter Knoten oder diffus auf, wobei ein ganzer Lobus oder die ganzen Lungen ergriffen sein können.

Gerade die Kenntnis dieser interstitiellen syphilitischen Pneumonie ist, wie Heller hervorhebt, von der größten Wichtigkeit für den Gerichtsarzt. Denn die Lungenerkrankung hat vor der Geburt bereits einen sehr hohen Grad erreicht. Die Kinder atmen zwar noch, bald aber werden die Atembewegungen geringer, es tritt infolge der Kohlensäurevergiftung der Erstickungstod ein, und man findet Ekchymosen in Pleura, Perikardium und Thymus. Da es sich meist um uneheliche

Kinder handelt, so kann wohl öfters der Verdacht auf Kindesmord vorliegen, wenn nicht vom Gerichtsarzte auf die Zeichen der interstitiellen Pneumonie geachtet wird.

Mitunter bleiben die Kinder, wenn die Lungenerkrankung weniger weit fortgeschritten ist, noch längere Zeit am Leben, sterben aber dann häufig bei Zutritt einer geringen Bronchitis.

Schließlich erscheinen bei kongenitaler Syphilis in der Lunge mit den beiden eben beschriebenen Formen kombiniert häufig **Gummata.** Hecker fand dieselben sogar bei 25,4 Prozent der syphilitischen Neugeborenen. Es zeigen sich erbsen- bis haselnußgroße harte, graue bis graurötliche Geschwülste. Hier ist jede Struktur der Lunge geschwunden. Statt dessen erfüllt dichtes Bindegewebe mit wenigen Rundzellen das Parenchym der Lunge. Später kommt es inmitten des Gummi zu einer weißgelblichen Verfärbung, ein Zeichen der an die Verfettung sich anschließenden Nekrose. Infolge Erweichung dieser nekrotischen Massen bilden sich ulzeröse Höhlen. Köbner berichtete über einen Pyo-Pneumothorax, verursacht infolge des Durchbruches eines subpleuralen Lungengummi. Selten kommt die kongenitale Miliarsyphilis der Lunge vor. Außer v. Baerensprung hat noch Baumgarten ein treffliches Beispiel hiervon geschildert. Er fand stecknadelkopfgroße runde, über die Schnittfläche leicht prominierende und von der graurötlichen Umgebung sich gut abhebende, graugelblich gefärbte, homogene, ziemlich derb anzufühlende Herde. Dieselben standen meist so dicht, daß nur schmale Züge lufthaltigen Gewebes zwischen ihnen sichtbar blieben.

Auch hierbei wieder konnten Babes und Mironescu massenhafte **Spirochaetae pallidae** nachweisen. Es handelte sich um ein Kind, welches einige Stunden nach der Geburt starb. Nur die Lunge, in welcher zahlreiche weißliche Geschwülste von Erbsengröße aufgetreten waren, zeigte hochgradige Veränderungen. In diesen Frühsyphilomen fanden sich nun massenhafte Spirochäten sowohl in den Lumina der Alveolargänge als auch in dem ungemein verdickten interstitiellen Gewebe.

Die **Symptome** der Lungensyphilis beim Erwachsenen sind so unsicher, daß ihre klinische Diagnose außerordentlich erschwert wird. Ein absolut sicheres Kriterium gibt es nicht. Aber aus der Gesamtheit der Erscheinungen lassen sich einigermaßen sichere Schlüsse ziehen. Zuerst klagen die Kranken über Kitzeln im Halse, Hustenreiz, Gefühl von Druck und Schwere auf der Brust. Allmählich wird der Husten stärker, der zuerst spärliche Auswurf wird reichlich und blutig. Die Hämoptoë ist häufig. Gerhardt beobachtete mehrere Tage andauerndes Blutspeien; eine Arrosion eines Astes der Arteria pulmonalis führte den Tod herbei. Es treten Atembeschwerden hinzu, und die Dyspnoe wird noch gesteigert durch die häufig gleichzeitig bestehende Stenose des Larynx und der Trachea. Fieber ist nur selten vorhanden. Der Kräftezustand ist meist ein guter. Tritt Kachexie ein, so muß man immer an die Beteiligung anderer Organe (amyloide Degeneration) denken.

Die Ergebnisse der **Perkussion** und **Auskultation** hängen natürlich von der Ausbreitung des Krankheitsprozesses ab. Bei der interstitiellen Entzündung und den gummösen Prozessen findet man an den erkrankten Stellen eine Dämpfung und Bronchialatmen, von groß- und kleinblasigen Rasselgeräuschen begleitet. Daneben besteht verstärkter Pektoralfremitus. Da die Lungensyphilis mit Vorliebe den mittleren und unteren Lungenlappen befällt, so ist dies, zumal bei einseitigem Auftreten der

Erkrankung und Freibleiben der Lungenspitzen, ein wichtiges Merkmal. Von größter Wichtigkeit ist die Konstatierung von Gewebsteilen im Auswurfe, welche sicher von der Lunge herstammen. Können wir in dem Sputum keine Tuberkelbazillen nachweisen, so werden wir, zumal bei dem Vorhandensein von syphilitischen Symptomen an anderen Organen, um so eher an Lungensyphilis denken. Von Swoichotoff wird sogar das Vorkommen von miliaren Gummen im Auswurfe beschrieben.

Für die **Diagnose** sind aber weder die funktionellen Störungen, noch die Ergebnisse der Auskultation und Perkussion maßgebend. Entscheidend wirkt bei Ausschluß von Tuberkelbazillen die Anamnese und die Konstatierung von sicheren syphilitischen Symptomen an anderen Organen. Unter diesen spielt die wichtigste Rolle der Kehlkopf. Schnitzler behauptet daher auch sehr richtig, daß die Diagnose der Lungensyphilis nur mittels des Kehlkopfspiegels sichergestellt werden kann. Natürlich erleidet diese Regel mitunter Ausnahmen. Es sind bereits sichere Fälle von Lungensyphilis berichtet worden, wo der Kehlkopf intakt war (Schech). Erschwert wird die Diagnose bei gleichzeitigem Vorhandensein von Tuberkulose und Syphilis, dann kann die richtige Erkennung unmöglich werden.

Die **Prognose** ist immer ernst. Alles kommt auf eine rechtzeitige energische antisyphilitische Therapie (Schmierkur und große Dosen Jodkalium) an, von welchen wir uns selbst durch fieberhafte Zustände (Vereß) nicht abhalten lassen sollen. Nach Mauriacs Erfahrungen reagiert gerade die Lunge schnell auf die spezifischen Heilmittel. Daher ist es geraten, bei verdächtigen Lungenerscheinungen und dem Vorhandensein von remittierendem Fieber (Bäumler), falls sich nur der geringste Verdacht für Syphilis ergibt, sofort mit der Verabreichung von großen Dosen Jodkalium vorzugehen. Natürlich wird durch den Erfolg der Therapie die Diagnose bekräftigt, während eine antisyphilitische Kur bei Tuberkulösen sich gerade als schädlich erweist.

e) Pleura.

Das Vorkommen einer Pleuritis, welche sich sekundär an die Erkrankung der Lungen anschließt, haben wir bereits oben erwähnt. In gleicher Weise sehen wir mitunter syphilitische Prozesse vom Skelett des Brustkorbes auf die Pleura übergehen. Bei beiden Formen wird die Pleura erst sekundär und zwar in späteren Stadien der Syphilis ergriffen.

In neuester Zeit mehren sich aber die Beobachtungen (Chantemesse, Nikulin, Praetorius, Talamon) über das Vorkommen einer **primären syphilitischen Pleuritis** meist im Frühstadium der Lues. Gewöhnlich wird von den Beobachtern nicht an einen Zusammenhang der Pleuritis mit Syphilis gedacht, sondern bei dem ersten Auftreten der trockenen Pleuritis glaubt man die rheumatische Natur derselben annehmen zu sollen. In der Tat bestehen auch keine Unterscheidungsmerkmale zwischen der sogenannten syphilitischen primären und der gewöhnlichen rheumatischen Pleuritis. Erst nachdem sich aus den anamnestischen Angaben Syphilis herausgestellt hat, wird der Arzt aufmerksam und verordnet Jodkalium. Tritt hiernach Besserung ein, so wird eine Schmierkur eingeleitet, und es erfolgt Heilung. Anatomische Tatsachen stehen uns bisher nicht zu Gebote. Klinisch

lassen sich keine Unterscheidungsmerkmale von der gewöhnlichen Pleuritis herausfinden, außer vielleicht daß jene sich im allgemeinen sehr langsam entwickelt. Es wird über Schmerzen in der betreffenden Brusthälfte geklagt, und bei der Auskultation hört man mehr oder weniger starkes pleuritisches Reiben, mitunter abgeschwächtes vesikuläres Atmen. Es besteht kein Fieber, kein Husten. Nach der Heilung bleibt mitunter eine fast vollkommene Verwachsung beider Pleurablätter zurück.

f) Schilddrüse.

Unsere Kenntnisse über die Syphilis der Schilddrüse sind sowohl von anatomischer wie klinischer Seite bescheidene. Engel-Reimers fand bei Frühsyphilitischen recht häufig eine Vergrößerung der Schilddrüse. Die Beteiligung dieser Drüse hat aber, so unwesentlich sie früher vom praktischen Standpunkte aus scheinen mochte, erheblich an Bedeutung gewonnen, seitdem R. Koehler einen Fall veröffentlicht hat, welcher klinisch sich als Beispiel eines **Myxoedema** atrophicum präsentierte und wo man zu einer antisyphilitischen Kur schritt, als sich noch andere Zeichen von Lues bei der betreffenden Kranken, einer 48jährigen Frau, einstellten. Hier kam es sogar zu einer Heilung des Myxödems. Wenn auch hiernach nicht gerade angenommen zu werden braucht, daß alle Fälle von Myxödem mit Syphilis in Zusammenhang stehen, so muß diese Beobachtung jedenfalls dazu Anregung geben, in allen weiteren Fällen von Myxödem auf eventuelle syphilitische Erscheinungen zu fahnden und spezifische Heilmittel dagegen zu versuchen.

Eine Vergrößerung der Schilddrüse von harter Konsistenz bei kongenitaler Lues fand Huebschmann. Mikroskopisch handelte es sich um eine starke interstitielle, sehr zahlreiche Bindegewebsproliferation mit dazwischen befindlichen reichlichen multinukleären Leukocyten und Lymphocyten. Die in enormer Zahl vorhandenen **Spirochaetae pallidae** bevorzugten hauptsächlich das Bindegewebe, von welchem sie in die Follikel eindrangen. Simmonds sah sie bei einem mazerierten syphilitischen Foetus nur spärlich in der Thyreoidea, Schlimpert dagegen im Zwischengewebe besonders reichlich um die Blutgefäße herum.

Demme fand bei einem kongenital-syphilitischen Kinde, welches daneben den Basedowschen Symptomenkomplex zeigte, ein **Gummi der Schilddrüse.** Ähnliche Beobachtungen liegen von Birch-Hirschfeld und Dubois vor. Aber auch bei erworbener Lues haben Küttner und Hültl Gummata der Glandula thyreoidea beschrieben, welche entweder scharf begrenzt waren oder mehr diffus in die Umgebung übergingen. Dieselben wurden zuerst mit einer Struma verwechselt und bildeten sich auf Jod zurück. Ebenso beobachtete E. Wermann die Entwicklung einer Struma bei einem Syphilitiker, dessen Lues sich soeben wieder durch tertiäre Prozesse manifestiert hatte. Sie entstand, während der Patient eine Jodkur machte und wurde durch dieselbe nicht im geringsten beeinflußt, ging aber nach der Quecksilberbehandlung sofort zurück. Eine Verwechslung mit einer Struma maligna wird sich nur dann vermeiden lassen, wenn sonstige sichere Zeichen von Lues vorhanden sind.

Hiervon unterscheidet Felix Mendel eine besonders beim weiblichen Geschlechte auftretende **Thyreoiditis interstitialis syphilitica.** Dieselbe führt zur Bildung harter, großhöckeriger Tumoren von beträchtlicher Größe, an Konsistenz ähnlich der Struma maligna. Sie bereiten keine Schmerzen, wohl aber Schluck- und Respirationsbeschwerden. Mikroskopisch besteht eine bindegewebige Entartung des Parenchyms in der Peripherie. Im Zentrum findet sich strukturloses Gewebe mit Rundzellenanhäufungen und Riesenzellen. Außerdem bestehen die charakteristischen Wucherungsvorgänge an den Gefäßen, welche zur Verödung derselben und fibröser Entartung führen. Gegenüber malignen Geschwülsten muß die langsame Entwick-

lung, die absolute Schmerzlosigkeit, sowie das Fehlen von Metastasen und der schnelle Erfolg einer antisyphilitischen Kur auffallen.

5. Syphilis der Kreislaufsorgane.

a) Herz.

In der Frühperiode der Syphilis stellen sich mitunter Atemnot, verbunden mit Herzklopfen und Präkordialdruck, sowie Anfälle von kardialem Asthma und Angina pectoris, als auch bedeutende Ödeme und Höhlenwassersucht ein. Das Herz ist gewöhnlich vergrößert, besonders der linke Ventrikel, der Puls ist schwach, frequent und arythmisch, auf dem Sternum hört man nicht selten ein systolisches Geräusch (Sacharjin). Da wir aus der Anamnese und sonstigen Zeichen das sichere Vorhandensein von Lues bei dem betreffenden Individuum kennen, so wird eine antisyphilitische Therapie eingeleitet. Hierdurch schwinden die krankhaften Erscheinungen dauernd, und es bleiben mitunter nur die objektiven Symptome einer geringen Vergrößerung des Herzens, sowie eines schwach systolischen Geräusches auf dem Sternum (Sacharjin) zurück. Ob diese Erscheinungen auf substantielle, mit Lues im Zusammenhang stehende Veränderungen am Herzen (syphilitische Myokarditis oder syphilitische Erkrankung des Herznerven?) zurückzuführen sind, ist nicht mit Sicherheit zu sagen. Darüber müssen erst weitere Erfahrungen gewonnen werden.

Nach Grassmanns Erfahrungen tritt sehr häufig im Frühstadium der Syphilis eine Schädigung der Funktion und Ernährung des Herzmuskels auf, welche subjektiv zu Herzpalpitationen führt, objektiv durch bald geringe, bald ziemlich hochgradige Insuffizienz der Herzmuskel-Leistung sich ausdrückt. Ein weiteres Zeichen der Herzschädigung liege in den bei zirka 40% der Kranken vorkommenden sogenannten akzidentellen Herzgeräuschen. Die Schwäche der Herzmuskulatur führe bei einem großen Teile der systolische Geräusche darbietenden Kranken zu mäßigen, manchmal ziemlich hochgradigen Dilatationen des Herzens, welche fast ausschließlich das rechte Herz betreffen, selten beide Herzkammern, nur ganz ausnahmsweise den linken Ventrikel. Relativ häufig entwickle sich das Bild der funktionellen Mitral-Insuffizienz, deren Verschwinden während der spezifischen Kur nicht selten zu beobachten ist.

Wir kennen aber einige sicher durch Syphilis hervorgebrachte Veränderungen am Herzen — diese sogar besser vom anatomischen, als vom klinischen Standpunkte —, welche allerdings meist in den späteren Stadien der Lues, einige (5—20) Jahre nach der Infektion, und nur selten als Frühform zur Beobachtung kommen. Am Herzen haben wir, wie an den meisten inneren Organen, zwei große Gruppen von anatomischen Prozessen zu unterscheiden, eine fibröse, sklerosierende syphilitische Entzündung und einen gummösen Prozeß. Beide Formen finden sich sowohl im Endo- als im Myo- und Perikardium. Meist werden sogar alle drei Häute gleichzeitig ergriffen.

Endokardium. Der schon von Corvisart angeregte und vielfach angezweifelte Zusammenhang einer **akuten verrukösen Endokarditis** mit Syphilis scheint durch zwei von Engel-Reimers im Frühstadium der Infektion beobachtete Fälle hinreichend sicher festgestellt. An den Schließungsrändern der Klappen bildeten sich warzige und zottige Auswüchse, auf ihnen lagerten sich schichtweise Thromben ab. Diese wurden vom Blutstrome abgerissen, und dadurch entstanden multiple Embolien.

Das Vorkommen dieser Form scheint zu den Seltenheiten zu gehören, meist tritt die syphilitische Endokarditis in der **fibrösen und sklerosierenden Form,** gewöhnlich allerdings kombiniert mit einer Myokarditis auf. Alsdann werden mehr die parietalen als die valvulären Partien, zum Unterschiede von der rheumatischen Endokarditis, betroffen (T. Lang). Das Endokardium ist entweder nur sehnenartig getrübt, uneben, mattgelb gefleckt und leicht verdickt (Wagner), mit papillären Exkreszenzen bedeckt oder in eine mehrere Millimeter dicke, graue, bläulichweiße oder weißlichgelbe, derbe, feste, fast knorpelharte, hier und da glatte, meist unebene, gewulstete, höckerige Schwiele verwandelt. Dieselbe besteht aus einem derben faserigen Bindegewebe, welches sich meist in das Myokardium hinein erstreckt. Einen derartigen sicheren Fall von syphilitischer Endokarditis im Anschluß an eine gummöse Myokarditis hat O. Israel mitgeteilt. In der Schwiele finden sich häufig die Zeichen der hyalinen Entartung, des fettigen Zerfalls und der Verkalkung. Zu dieser Form gesellt sich oft die **gummöse Endokarditis.** Die Gummata treten in ein- oder mehrfacher Zahl auf und sind meist kleiner als die gleichen Gebilde im Myokardium (T. Lang). Als bisher einzig dastehende syphilitische Alteration beobachtete Schwalbe am Ostium pulmonale den völligen Mangel eines Klappensegels infolge Gummose der Valvula pulmonalis.

Myokardium. Die größte Wichtigkeit unter allen syphilitischen Herzerkrankungen beansprucht die **interstitielle Myokarditis.** Es findet eine starke Wucherung des zwischen den Muskeln gelegenen Bindegewebes statt, und schließlich wird ein Teil des Muskelfleisches durch diese derben Bindegewebsplatten ersetzt.

Es bilden sich entweder eine oder mehrere weißlichgraue, teils streifen-, teils plattenförmige Schwielen, welche gewöhnlich auf das Endo- und Perikardium übergreifen. Busse fand einmal im Herzen eine chronische zur Vernarbung führende interstitielle Entzündung, die dadurch ausgezeichnet war, daß sich überall neben den narbigen Prozessen noch frühe Wucherungsvorgänge fanden, ein Teil der neugebildeten Zellen durch Fettmetamorphose zugrunde gegangen war und das ganze entzündete Gebiet zahlreiche Riesenzellen enthielt. Wahrscheinlich liegt dieser schwieligen Myokarditis meist eine Endarteriitis obliterans syphilitica der kleineren Gefäße und der großen Koronararterien zugrunde. Daher sieht man mitunter größere oder kleinere Gewebspartien der Koagulationsnekrose (Weigert) verfallen. Dieser Vorgang gehört in das Gebiet der Infarktbildungen. Deshalb erscheint die von Ehrlich vorgeschlagene Bezeichnung der syphilitischen Herzinfarkte wohl gerechtfertigt.

Zu den Seltenheiten gehört das Vorkommen einer interstitiellen Myo- und Endokarditis bei kongenitaler Lues (Le Count), wobei aber in einem Falle B. Fischers das Kind sogar 5 Jahre alt wurde.

Abgesehen davon, daß es Babes und Panea gelang, im Herzblut bei kongenitaler Lues die **Spirochaetae pallidae** nachzuweisen, fand besonders Entz die-

selben ohne jede Gesetzmäßigkeit im Herzmuskel. Meistens verliefen sie parallel den Muskelfasern und lagen hier hauptsächlich in den Bindegewebsfasern, welche die einzelnen Muskelbündel voneinander trennen, und in den kleinen im Bindegewebe verlaufenden Gefäßen. Desgleichen berichten Buschke und W. Fischer über einen Fall von Myokarditis syphilitica bei kongenitaler Lues. Der Reichtum an Spirochaetae pallidae ging hier ins Ungemessene. Sie umkränzten in dichten Haufen die infiltrierten Gefäße und Kapillaren, spärlicher fanden sie sich in deren Wandungen und in ihrem Lumen. Von da aus durchsetzten sie in unzähligen Mengen das proliferierende Bindegewebe und durchdrangen zwischen den einzelnen Muskelfibrillen ganze Abschnitte der Herzmuskulatur. Auch in einem von Simmonds beobachteten Falle von syphilitischer Myokarditis, der vier Stunden gelebt hatte, bestand eine zirkumskripte syphilitische Erkrankung des Ventrikelseptums mit massenhaftem Auftreten von Spirochäten an der erkrankten Stelle. Von hier gelangten dann die Gebilde sekundär in die Herzvenen.

Ist die ganze Dicke des Muskels durch eine bindegewebige Schwiele ersetzt, so kommt es zur Ausbuchtung, zur Bildung eines Herzaneurysma, und es tritt leicht eine Ruptur ein. Meist ist von diesem Vorgange die Herzspitze betroffen. Die schwielige Myokarditis lokalisiert sich häufig am linken Ventrikel, und zwar werden die Spitze, vordere Wand und das Septum ventriculorum betroffen, während die Schwielenbildung im Papillarmuskel nicht häufig ist. Oft ist hiermit die **gummöse Myokarditis** verbunden.

Die eigentlichen Herz-Gummata können nach den Beobachtungen Virchows an allen muskulösen Teilen des Herzens vorkommen, an den Ventrikeln wie an den Vorhöfen, am Septum wie an den Papillarmuskeln, am umfangreichsten scheinen sie im Septum zu werden. Sie sitzen bald oberflächlich dicht unter dem Endo- oder Perikardium, bald ganz im Schoße der Fleischwand. Meist sind die Knoten multipel und erreichen Erbsen- bis Taubeneigröße. Die Struktur gleicht den übrigen Muskel-Gummata. Auf dem Durchschnitt findet man die jungen, weichen Knoten rötlich oder mehr grau, die älteren meist hellgrau-weiß, und in deren Mitte sind gelbliche Massen sichtbar. Das Ganze ist umgeben von einem derbfaserigen Bindegewebe, welches in feineren Zügen auf die kontraktile Substanz übergreift. Aus der erschöpfenden Zusammenstellung W. Stockmanns geht hervor, daß der linke Ventrikel überwiegend oft betroffen wird.

Lancereaux beobachtete in zwei Fällen eine wachsartige oder amyloidähnliche Degeneration der Muskelfasern. Lazarus-Barlow traf während einer Beobachtungszeit von 35 Jahren unter 11000 Autopsien nur achtmal eine gummöse Myokarditis an. Im einzelnen Falle ist natürlich die Unterscheidung von tuberkulösen Prozessen recht schwierig. Doch wird, wie Babes ausführt, der Befund einer dichten Infiltration kleiner Rundzellen, die eigentümlich konzentrische Wucherung der Gefäße, der Befund hyaliner Kugeln und zahlreicher Mastzellen an der Peripherie der Geschwulst, sowie die eigentümliche Art der Gewebsnekrose bei Lues, endlich der Zellreichtum der schwieligen und narbigen Anteile, sowie die Abwesenheit von Tuberkelbazillen die Diagnose auf Lues ermöglichen. Stockmann konstatierte, daß bei der Gummibildung stets zuerst Gefäßveränderungen auftreten und zwar die miliaren Gummata um kleine dünnwandige, mit schmaler Elastica versehene Venen angeordnet waren. Außerdem fand Stockmann differentialdiagnostisch, daß in den Gummiknoten die Zellanhäufung sehr viel stärker ist, die Zellen aber ungeordnet durcheinander liegen, wogegen in den Tuberkeln die

Epitheloidzellen in wohlbegrenzten Herden vorkommen. Die Gummiknoten bilden unregelmäßige, nicht scharf abgegrenzbare Knoten, während die Tuberkel gewöhnlich rund und schärfer abgrenzt sind. Die Ausbreitung der Gummiknoten geschieht unregelmäßig, während bei den Tuberkeln eine periphere Ausbreitungszone wenigstens stellenweise zu sehen ist. Die nekrotische Partie ist in den jungen Gummiknoten schwach gefärbt, durchsichtig und erst in den älteren abgekapselten von mehr käsigem, undurchsichtigem Aussehen, während sie schon in ganz jungen Tuberkeln undurchsichtig, krümelig ist. Das Vorkommen von Riesenzellen ist auch in Gummiknoten keine Seltenheit.

Das **Perikardium** erkrankt größtenteils nur durch Übergreifen des syphilitischen Prozesses vom Myokardium aus.

Mraček unterscheidet auch hier eine fibröse und eine gummöse Perikarditis, welche meist zu Verdickungen des Epikards, selten zu entzündlichen Erscheinungen, zu reichlichem Erguß führt (Gerhardt).

Eine **Symptomatologie** der syphilitischen Herzkrankheiten gibt es nicht. Wir kennen kein klinisches Symptom, welches für eine syphilitische Affektion des Herzens charakteristisch wäre. Oft genug bestehen während des Lebens gar keine auffälligen Symptome, bis bei dem plötzlich erfolgten Tode erst die Sektion die richtige Deutung gibt. So bestand z. B. in einem von Jürgens beschriebenen Falle von Gummata intraparietalia ventriculi cordis dextri nur acht Tage lang vor dem plötzlichen Tode starkes Herzklopfen. Auch in einem Falle Pitts, wo bei der Sektion gummöse Infiltration des Herzseptums und der Papillarmuskeln der Mitralklappen gefunden wurde, trat plötzlich der Tod in dem Momente ein, als ein erweichtes Gummi an der Herzspitze ein Aneurysma gebildet und in das Perikardium durchgebrochen war. Indes denke man doch bei Patienten, welche früher an Lues gelitten haben, an bestehende Herzgummen, sobald sich Symptome von Asystolie, Hämoptoe oder Thrombose einstellen.

Vom **klinischen** Standpunkte spielt nur die ziemlich häufig vorkommende syphilitische Myokarditis eine Rolle, die Beteiligung der übrigen Häute ist meist erst eine sekundäre. Aber auch diese verläuft oft ohne auffällige Beschwerden, bis plötzlich der Tod eintritt. In einzelnen Fällen geht die schwielige Myokarditis nach den Erfahrungen Mayers mit den Symptomen der Insuffizienz des Herzens einher, also mit Dilatation und Schwäche des Herzens, unregelmäßiger Bewegung desselben, Vergrößerung der Leber und zur Zeit der Paroxysmen Dyspnoe mit Angstgefühl sowie verminderter Harnsekretion. Gesellt sich hierzu eine Beteiligung des neuromuskulären Apparates des Herzens, so klagen die Kranken, wie Buchwald betont, über Kopfschmerz, Schwindel, Flimmern, Gedächtnisschwäche, Nachlassen der Kräfte, Herzklopfen, Atembeschwerden, Heiserkeit, Halsschmerzen. In anderen Fällen war die Abmagerung auffällig gewesen, oder es traten die Erscheinungen der Angina pectoris und neuralgische Beschwerden in den Vordergrund.

Bei der Untersuchung fand Buchwald in fast allen Fällen Irregularität des Herzens, eine geringe oder stärkere Herzhypertrophie und Veränderungen am peripheren Gefäßsystem, wie man sie sonst nur im höheren Alter sieht. Die Arterien waren härter, geschlängelter als gewöhnlich, und der Puls klein, weich, bisweilen aussetzend (v. Leyden).

Wahrscheinlich besteht in den meisten Fällen, bevor die Syphilis im Herzen ihre Veränderung erzeugt, schon eine auffallende Enge des Aortenrohres oder eine idiopathische Hypertrophie resp. Dilatation des Herzens. Nach vorausgegangener syphilitischer Infektion erkrankt das Herz gewissermaßen als ein locus minoris resistentiae. Daher sind auch Syphilitikern besonders im Frühstadium der Erkrankung große Anstrengungen, z. B. übermäßiges Radfahren, zu untersagen.

Zu den Seltenheiten gehört eine umschriebene, der Heubnerschen Arteriitis der Herzgefäße analoge Erkrankung der Koronararterien mit konsekutiven Veränderungen am Herzen, wie sie Palma und vor ihm nur noch wenige andere Beobachter konstatieren konnten. Nach Runebergs Erfahrungen ist diese **sklerogummöse Koronararteriitis** keineswegs selten. Er glaubt, daß eine mit Symptomen der Angina pectoris verbundene Koronararteriensklerose ohne Herzhypertrophie und ohne irgend welche anderen Symptome einer verbreiteten Arteriosklerose bei einer Person unter 50 Jahren meist durch eine gummöse Koronararteriitis verursacht ist.

Die **Diagnose** der Herzsyphilis ist nicht leicht, da die klinischen Merkmale nicht scharf genug ausgeprägt sind. Sobald aber bei einem Herzleiden nach einer durch längere Zeit durchgeführten aufmerksamen sorgfältigen Behandlung keine wesentliche Besserung erzielt ist, die Erkrankten jugendlich und daher atheromatöse Prozesse auszuschließen, auch keine rheumatischen Affektionen oder Alkoholmißbrauch vorhergegangen sind, dagegen durch die Anamnese oder Erscheinungen am übrigen Organismus (Nervensystem, Leber usw.) sicher Syphilis konstatiert ist, so ist es Pflicht des Arztes, sofort mit einer energischen antisyphilitischen Kur vorzugehen, um hier oft überraschende Erfolge zu erzielen.

Semmola geht sogar so weit, bei jeder andauernden und rebellischen Arythmie des Herzens, wo eine frühere syphilitische Infektion konstatiert ist, eine spezifische Kur (große Dosen Jodkalium und Einreibungen) vorzunehmen. Dieselbe gibt, wie auch Buchwald betont, bei frühzeitiger Anwendung gute Resultate. In vielen Fällen erfolgt schnell eine auffallende Besserung oder Heilung.

Sobald natürlich bereits eine Dilatation des Herzens erfolgt ist, kann eine spezifische Kur zwar Besserung verschaffen, aber bald stellen sich doch wieder Insuffizienzerscheinungen ein. Selbst in diesem Stadium erzielte aber Zydlowicz durch eine energische Kur noch Heilung. Nach Stockmann ist der Krankheitsverlauf bei Gummiknoten im rechten Ventrikel ein langsamer und das Leben wahrscheinlich erst durch zutretende Komplikationen gefährdet, während bei Gummiknoten im linken Ventrikel und Septum ein plötzlicher Tod oft eintreten kann.

b) Arterien.

Die Arteriensyphilis stellt sich meist erst längere Zeit nach der Infektion ein. Doch sind Ausnahmen hiervon, wo z. B. schon nach sechs Monaten eine Erkrankung der Arterien eintrat, nicht zu selten.

Hauptsächlich werden durch die Syphilis die kleinen Arterien betroffen und unter diesen allen voran die Gehirnarterien. Daher sind auch die grundlegenden Untersuchungen an dieser Lokalisationsstelle erfolgt. Indes kennen wir auch syphilitische Erkrankungen der Lungen-, Milz-, Leber- und Herzarterien. Eine **Aortitis syphilitica**, wobei das aus dem Granulationsgewebe der Media sich bildende Bindegewebe die Neigung hat, tiefe retrahierende Narben in Form strahliger und grubiger Einziehungen an der Innenfläche der Aorta zu bilden, ist u. a. von Döhle, Heller, Fahr beschrieben worden, und auf die Beziehungen der Aortenaneurysmen zur Syphilis kommen wir weiter unten noch ausführlich zurück. Auch bei dieser Aortitis konnten Reuter und Schmorl die **Spirochaetae pallidae** nachweisen. Letzterer fand sie in mehreren miliaren Gummen, die in der Media lagen.

Anatomisch haben wir eine **einfache chronisch interstitielle syphilitische Arteriitis** von einer **gummösen Arteriitis** zu unterscheiden. Beide Formen entwickeln sich in außerordentlich chronischer Weise und kommen entweder jede für sich allein oder kombiniert an demselben Individuum vor. Oft erkrankt nur eine Arterie oder ein Teil derselben, zuweilen breitet sich der Prozeß über mehrere Gefäße und größere Strecken aus. Gar nicht selten finden wir ein bilaterales und symmetrisches Auftreten der Arteriensyphilis.

Makroskopisch wird die früher weiche und elastische Arterienwand rigide, sie nimmt an Dicke und Konsistenz zu. Die Gefäße zeigen an den erkrankten Stellen eine weißgelbliche oder grauweiße opake Farbe. Diese verdickten Partien stellen sich mitunter als kleine nach dem Lumen der Arterie wie nach außen vorspringende Knötchen dar, welche sogar miliare oder lentikulare Größe erreichen können. Sie finden sich nur an einer Stelle des Gefäßdurchschnittes oder gewöhnlich in dem ganzen Umkreise. Seltener erfolgt eine Stenose durch Narbenatrophie oder eine komplette Obliteration wie nach einer Ligatur. Oft sieht man an den Gefäßen eine spindelförmige Erweiterung oder einen aneurysmatischen Sack. Als typisches Beispiel einer gummösen Arteriitis geben wir in Fig. 27 eine Zeichnung von Baumgarten wieder, in welcher die Knoten geschwulstartige Produkte der Arterienwandungen darstellen.

Mikroskopisch bietet nur die gummöse Arteriitis einen spezifischen Charakter dar. Die einfache chronische interstitielle syphilitische Arteriitis weist aber morphologisch keine spezifischen Merkmale auf. Allerdings hatte Heubner den Vorgang so geschildert, als ob das syphilitische Virus direkt auf die Endothelzellen der Arterien einen Reiz ausübe, deren Wucherung den ganzen Prozeß beginne. Später sollen sich hierzu Wanderzellen aus der Muskularis und Adventitia hinzugesellen, nachdem diese Häute einige Zeit später auf dem Wege der Arteriae nutritiae zu einer Entzündung veranlaßt seien. Hierdurch entstehe schließlich ein typisches syphilitisches Granulationsgewebe, welches zur partiellen oder totalen Obliteration der Gefäße führe.

Durch spätere Untersuchungen von Friedländer, und vor allem von Baumgarten, wurde aber die Unhaltbarkeit dieser Annahmen nachgewiesen. Wir haben im Gegenteil den ganzen Prozeß als eine typische **Arteriitis obliterans** aufzufassen, welche anatomisch keine spezifisch syphilitischen Eigenschaften darbietet. Danach

steht jetzt fest, daß der erste pathologische Vorgang von einem direkten Reize auf die Vasa vasorum der beiden äußeren Gefäßmembranen ausgeht. Zuerst entsteht eine Adventitia- und Mediawucherung, dieser folgen erst sekundäre Ernährungsstörungen der Intima. Hier erfolgt zuerst eine nutritive und formative Reizung des Gefäßendothels, bestehend in körnigen Trübungen und Schwellungen, Auswachsen und Kernvermehrung der Elemente. Später erfolgt eine Wucherung kleiner dichtgedrängter Rundzellen zwischen der innersten elastischen Lamelle und dem Endothel, hin und wieder zeigen sich Riesenzellen. Der Endausgang ist, daß die einfachen chronisch entzündlichen Neubildungen in gewöhnliches Bindegewebe, in Narbengewebe übergehen, und hierdurch das Lumen der Gefäße obliteriert wird. Trotzdem aber anatomisch diese Arteriitis syphilitica simplex nichts Spezifisches zeigt, sind wir doch durchaus berechtigt, ihren syphilitischen Charakter, zumal bei der Lokalisation an den Hirngefäßen, zu betonen.

Fig. 27.
Gummös entartete Hirnarterien nach Baumgarten.

Histologisch zeigt die Arteriitis syphilitica zwar große Ähnlichkeit, aber durchaus keine Identität mit der Arteriosklerose. Die letztere kommt außerdem vorwiegend bei älteren Individuen, die syphilitische Gefäßerkrankung meist bei jüngeren Personen vor. Bei der Arteriosklerose erkranken zugleich die größeren Arterien, besonders die Aorta, bei Lues sind die Gefäße des übrigen Körpers meist ganz normal und nur die Gehirnarterien erkrankt. Die Arteriitis bei Syphilitikern ist, wenn sie solitär, d. h. ohne Komplikation mit Tumor oder chronischer Meningitis auftritt, als durch die Syphilis bedingt anzusehen (Baumgarten), Gegenüber der Tuberkulose betont Benda, daß der Media bei den syphilitischen Erkrankungen eine gewisse Immunität zuzukommen scheine, während bei der Tuberkulose die Media besonders schwer beteiligt ist. Allerdings liegen hierin nur quantitative und keine qualitativen Unterschiede. Bei der syphilitischen Intimaerkrankung könne sich aber die elastische Membran abspalten und im Anschlusse hieran eine Neubildung von elastischer Membran eintreten. So habe dieser Vorgang die Bedeutung einer schweren Entzündung der innersten Gefäßwand.

Besonders zu vermerken ist aber, daß es Benda gelang, in einer frischen Arteriitis syphilitica cerebralis mit charakteristischer proliferierender Endarteriitis und frischer Peri- sowie Mesarteriitis mit Infiltraten von Rundzellen in die beiden Außenhäute **Spirochaetae pallidae** nachzuweisen. Allerdings zeigten sie starken körnigen Zerfall und vielfach Schrumpfungen sowie Zerfall in kleine Fragmente. Abweichend von den Befunden bei kongenitaler Lues bestand hier wirklich eine Beschränkung der Spirochäten auf den histologisch spezifisch veränderten Krankheitsherd.

Wesentlich einfacher liegen die Verhältnisse bei der **gummösen Arteriitis.** Nach den heute wohl allgemein als gültig anerkannten Untersuchungen Baumgartens entwickelt sich ein spezifisches Granulationsgewebe innerhalb der mit Vasa vasorum versehenen Teile der Media und Adventitia. Auch hier entsteht erst sekundär eine Intimawucherung.

Bei frisch erkrankten Gefäßen fand Siemerling an mehreren Stellen Blutungen zwischen Elastica und Muskularis, weit in die letztere hinreichend. Merkwürdig ist übrigens, worauf Schwalbe hinweist, daß an der Arteria pulmonalis die gummöse Neubildung zum Unterschiede von der Lokalisation an allen übrigen Gefäßen ihren

Ausgangspunkt von der Muskularis nimmt. Ausgezeichnet sind die Produkte dieser chronischen granulierenden (Köster) Arteriitis, sei es, daß dieselben in mehr diffuser oder in tumorartiger Gestalt auftreten, durch die Neigung zur käsigen Gewebsnekrobiose. Schließlich endet der Prozeß auch hier mit einer Narbenbildung und Obliteration. Dieser Ausgang der gummösen Arteriitis in Obliteration ist nicht nur an den kleineren, sondern auch an den größeren Arterien, wie an der Carotis beobachtet worden.

Die folgende Abbildung (Fig. 28) stellt ein typisches Beispiel einer Arteriitis gummosa dar, welche der Darstellung Baumgartens entnommen ist.

Durch die geschilderten Prozesse, sowohl die einfache wie die gummöse Arteriitis, wird die Widerstandskraft der Tunica media vermindert. Dies ist einer der wesentlichsten Gründe für die Entstehung von Erweiterungen und Bildung von Aneurysmen, sowohl an kleinen wie an großen Arterien. Ganz besonders hat man der Syphilis einen großen Einfluß bei der Entstehung von **Aortenaneurysmen** zugeschrieben (u. a. Senator, Buchwald, Hampeln). Es ist in der Tat in einer großen Reihe von Fällen (36—85 Prozent) dieses ursächliche Moment zutreffend, wenigstens scheint die Syphilis häufig die Rolle eines prädisponierenden Momentes zu spielen. Man darf dies aber nicht zu sehr verallgemeinern, da früher syphilitisch gewesene Personen auch aus anderen Gründen Aneurysmen erwerben können. Anatomische Untersuchungen stehen uns nur in geringem Maße zur Verfügung (Döhle, Buchwald, Backhaus u. a.), keineswegs sind sie aber bisher so überzeugend, wie an den Gehirnarterien. Von Heller und seinen Schülern wird ganz besonders die Mesarteriitis syphilitica s. productiva (Chiari) in Beziehung zu der Aneurysmabildung der Aorta gebracht. Andere glauben aber, das gleiche anatomische Bild werde gelegentlich auch durch ein anderes ätiologisches Moment als Syphilis erzeugt. Aus praktischen Gründen wird man allerdings gut tun, bei jedem Aortenaneurysma, zumal bei Personen unter 50 Jahren und beim Fehlen von ausgebreiteten atheromatösen Prozessen in den peripheren Arterien, wo eine frühere syphilitische Infektion nachgewiesen ist, Jodkalium und eventuell eine intensive Schmierkur zu verordnen. Oft (v. Langenbeck u. a.) sind günstige Wirkungen, einzelne Male sogar Heilungen (M. Schmidt) hierdurch erzielt worden.

Neuerdings macht Saathoff noch besonders darauf aufmerksam, daß jede Aorteninsuffizienz in verhältnismäßig jungen Jahren, solange man noch Arteriosklerose mit großer Wahrscheinlichkeit ausschließen kann, ohne vorhergehenden Gelenkrheumatismus oder Endokarditis, den Verdacht auf eine Aortitis luetica erwecken muß. Dieses Symptom ist aber deshalb besonders wertvoll, weil man durch eine rechtzeitige antisyphilitische Behandlung das Aneurysma verhüten oder im Keime unterdrücken kann.

Die gleiche produktive Mesaortitis fand übrigens Bruhns auch bei kongenitaler Lues. Hier bestanden in der Aorta ebenfalls Entzündungsherde mit vorwiegendem

Sitz in den äußeren Schichten der Media und in der Adventitia, besonders in der Umgebung der Vasa vasorum.

Nur selten führt die **gummöse Arteriitis** zur Bildung von äußerlich hervortretenden Geschwülsten. Zeißl beobachtete eine im Sulcus bicipitalis internus des linken Oberarmes langsam in ihrer Ausdehnung

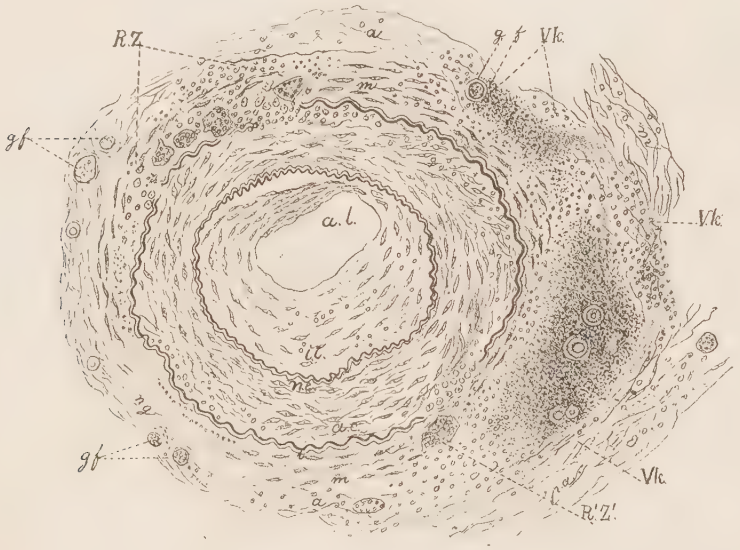


Fig. 28.
Gummi der Arteria fossae Sylvii nach Baumgarten.

Die Abbildung stellt einen Querschnitt durch die hochgradigst entarteten Stellen dar. Bei a. l. der Rest des alten Lumens; darauf folgt i i die innere Schicht der Intimaneubildung; bei n e die neugebildete elastische Faserhaut; bei a i die äußere Schicht der Intimaneubildung; bei c die alte Membrana elastica; bei m die Media; a die Adventitia; p a Fetzen des periadventitiellen Bindegewebes. Die Zeichnung der Muscularis ist vielfach verdeckt oder unterbrochen durch Narbengewebe n g oder durch Granulationsgewebe, welches reichlich Riesenzellen (R Z) beherbergt; ein enorm großes Exemplar dieser Zellgattung zeigt R' Z'. Die Adventitia läßt gleichfalls dichte Zelleninfiltrate erkennen; g f Gefäße derselben. Die dunkel und hell punktierten Flecke, deren Lage durch die von V k abgehenden Linien gekennzeichnet ist, entsprechen den verkästen oder in Verkäsung begriffenen Herden der adventitiellen und medialen Wucherung. Innerhalb des größeren derselben sind noch die Umrisse von Gefäßen, nebst einer konzentrischen Anordnung des Gewebes um dieselben, sowie die Konturen einer Riesenzelle, verschwommen sichtbar.

zunehmende Geschwulst, welche dem Kranken heftige Schmerzen verursachte. Es fand sich an der genannten Stelle eine auf die Länge von acht Zentimetern des Gefäßrohres beschränkte Erkrankung der Arteria brachialis dicht unter der Abgangsstelle der Arteria profunda brachii. Die Geschwulst war daumendick und ließ deutlich einige Höcker erkennen. Beim Darüberstreichen hatte man das Gefühl, als ob man

über eine mit einem Tuche bedeckte Perlenschnur glitte. Einen ähnlichen Fall, eine Gummigeschwulst im Bereiche der Arteria brachialis an der Innenseite des rechten Oberarmes, welche anfangs für ein Neurom gehalten wurde, aber durch Inunktionen und Jodkalium heilte, sah v. Langenbeck.

Nur ausnahmsweise scheint sich eine akute oder subakute syphilitische Arteriitis einzustellen. Moxon beschreibt eine akute Entzündung der Arteria basilaris. Dieselbe war an Volumen vermehrt und an Kaliber verringert. Sie hatte ein milchiges Aussehen und glich gekochtem Makkaroni. Ihre Wand war weich, und alle drei Häute zeigten sich von einer großen Menge embryonaler Zellen infiltriert.

Die **Symptome** der Arteriensyphilis resultieren aus den funktionellen Störungen der betreffenden Organe. Den Hauptsitz der syphilitischen Gefäßveränderungen stellen die inneren Organe dar. Unter diesen steht wieder allen voran das Gehirn. Auf die Symptome der Gehirnsyphilis kommen wir in einem besonderen Kapitel zu sprechen. Auch an den Gefäßen der Retina hat Galezowski beobachtet, daß die syphilitische Arteriitis sich bisweilen entwickelt und zur Entstehung einer Retinitis Veranlassung gibt.

Bei der **syphilitischen Arteriitis an der äußeren Körperoberfläche** findet man an umschriebenen Stellen des Gefäßes eine mehr oder weniger große Schmerzhaftigkeit. Die Arterien fühlen sich verdickt und induriert an. Ist es erst zur Obliteration gekommen, so entstehen daraus die Symptome der Ischämie. An den Extremitäten entsteht Ödem, Cyanose, es stellen sich Muskelschwäche, Sinken der Temperatur und Gangrän ein. Desprès und Nartowski beobachteten eine solche immerhin seltene Gangrän des Fußes, welche durch eine syphilitische Arteriitis bedingt war. Gleiche Fälle sind von Ornellas und Schuster berichtet worden. Jedenfalls denke man in ähnlichen Fällen von Gangrän, wo man eine syphilitische Infektion vermutet, an eine frühzeitige spezifische Kur, durch welche z. B. Naunyn bei einer Endarteriitis der Tibialis völlige Heilung erzielte.

Daß in einzelnen Fällen die Symptome der Raynaudschen Krankheit und der symmetrischen Gangrän durch syphilitische Gefäßveränderungen hervorgebracht werden, scheint durch einige Beobachtungen erwiesen. Einerseits fand man typische, für Syphilis charakteristische Veränderungen der Gefäße (Elsenberg), anderseits wurden die bekannten Symptome dieser Krankheit (vgl. Teil I, 6. Aufl.) durch eine antisyphilitische Behandlung geheilt (Morton). Ebenso scheinen auch manche Fälle von sogenannter spontaner Gangrän (Haga) auf Syphilis zu beruhen und durch eine obliterierende Arteriitis hervorgerufen zu sein.

Ob es infolge dieser Gefäßerkrankung auch bei akquirierter Lues, ähnlich wie bei der später zu besprechenden Syphilis haemorrhagica neonatorum, zum Auftreten einer **hämorrhagischen Syphilis** kommt, ist noch nicht sichergestellt. Je zwei von Bälz und Horovitz, sowie je ein von Rille und Thimm veröffentlichter Fall scheinen dafür zu sprechen. Doch sind erst weitere Untersuchungen über diese seltene Form

notwendig. In den von Bälz gesehenen Fällen zeigte sich etwa ein Jahr nach der Infektion zuerst ein blutfarbiges Exanthem, aus teils diskreten linsen- bis talergroßen, teils konfluierenden dunkelroten Flecken bestehend, später veränderten sich diese hämorrhagischen Effloreszenzen und heilten mit Abschuppung. Es schienen auch Bluttaustritte in die Gelenkhöhlen und in die periartikulären Gewebe vorhanden zu sein. In den Beobachtungen von Horovitz wurden die Produkte der Frühperiode der Syphilis, während des gleichzeitigen Bestehens des Primäraffektes, hämorrhagisch. Die in einem dieser Fälle mit gleichzeitiger blutiger Durchtränkung des Gewebes einhergehenden Papeln trugen an ihrer Spitze ein feines Schüppchen. Am zweiten, spätestens am dritten Tage konnte man einen deutlich hämorrhagischen Charakter der Effloreszenzen konstatieren, der durch Blutaustritt in das Zentrum des Knötchens bedingt wurde. Später wurde das ganze Knötchen und seine nächste Umgebung hämorrhagisch. Übrigens ging der Ausbruch dieser hämorrhagischen Effloreszenzen mit starkem Jucken einher. Ähnlich waren die Erscheinungen in einem von Piccardi mitgeteilten Falle, wo vielleicht die Blutaustritte durch Zerreißen der schwer veränderten Kapillaren erfolgten. Natürlich ist das Auftreten solcher Eruptionen gänzlich zu trennen von einer Purpura, die sich mitunter einmal auch bei einem Syphilitischen einstellen kann, ohne daß man deshalb an einen Zusammenhang dieser beiden Prozesse zu denken hat.

Die **Prognose** der Arteriensyphilis ist stets eine ernste. Nach den Erfahrungen von Mikulicz heilt die Endarteriitis syphilitica der Extremitäten auf spezifische Kuren nicht.

Die zuweilen, wenn auch selten, bei Syphilis auftretende amyloide Degeneration ist nicht durch die Lues, sondern durch eventuell hierbei erfolgende langandauernde Eiterungen bedingt. Die Degeneration der kleinen arteriellen und kapillaren Gefäße zeigt daher keine Abweichung von dem gewöhnlichen Bilde der Amyloidentartung.

Interessant ist die von H. Schulz gefundene beträchtliche Verminderung des Schwefelgehaltes der Aorta und Vena cava bei konstitutioneller Syphilis.

c) Venen.

Im Gegensatze zu der Erkrankung der Arterien sind unsere Kenntnisse über eine **syphilitische Phlebitis** noch sehr mangelhaft. Nach den Untersuchungen Karvonens ist aber kein Zweifel, daß es eine wirkliche spezifische chronische Phlebitis syphilitica gibt, welche vollständig der spezifischen Arteriitis entspricht. Nur scheint die Adventitia mehr in den Venen als in den Arterien angegriffen zu werden. Aus klinischen Beobachtungen von Breda, Charcot u. a. wissen wir, daß im Verlaufe der Syphilis eine Phlebitis einiger an der Oberfläche des Körpers befindlicher Venen erfolgen kann. Proksch hat sogar 107 einschlägige Fälle gesammelt, in welchen nach sicher konstatierter Lues die Venen erkrankt waren. Am häufigsten scheint die Vena saphena ein- oder beiderseitig betroffen zu sein. Man fühlt einen der Vene entsprechenden, dicken, harten, schmerzhaften Strang, oftmals mit seinen den Venenklappen entsprechenden Einkerbungen. Mitunter besteht leichtes Fieber, die Haut über dem Strange ist wenig oder gar nicht gerötet. Die Zirkulation ist nur wenig gestört und daher das Ödem des Fußes

meist nicht erheblich. Die Schmerzen sind auch spontan ziemlich lebhaft und nehmen oft des Nachts zu. Die Affektion tritt vorzugsweise im Frühstadium der Lues meist mit anderen syphilitischen Symptomen kombiniert auf und bildet sich nach lokalen und allgemeinen Einreibungen von grauer Salbe, sowie Gebrauch von Jodkalium oft erst ziemlich langsam zurück. Männer scheinen nach H. Mendel häufiger zu erkranken als Frauen.

Diese Lokalisation des Syphilisgiftes hat besonders in den letzten Jahren die allgemeine Aufmerksamkeit auf sich gelenkt. So haben u. a. Thibierge, Brunsgaard, Oettinger, Audry an der Poplitea, Gaucher an den oberflächlichen Venen des Armes einschlägige Fälle berichtet. In einem Falle Blumenfelds bewies die anfängliche Unverschieblichkeit des Stranges, daß es sich hier nicht um eine Thrombophlebitis, sondern wie bei der Phlebitis häufig auch um ein Ergriffensein des Nachbargewebes, eine Periphlebitis, handelte. Für A. Haslund, welcher im Laufe von etwa $3^1/_2$ Jahren die syphilitische Phlebitis bei 10 Patienten beobachtete, kommt zur Behandlung nicht Jodkalium, sondern nur Quecksilber in Betracht, während die Kranken das Bett hüten.

Nach Hoffmanns **histologischen** Untersuchungen sind hierbei hauptsächlich die Intima und Media an verschiedenen Stellen nicht gleichmäßig, sondern mit sehr verschiedener Intensität und die Vasa vasorum stark an dem Entzündungsprozesse beteiligt. In der gewucherten Intima fanden sich nicht selten Riesenzellen, und die Wandentzündung schien der Thrombose vorauszugehen.

Eine starke Blutung an der Innenseite eines Armes beobachtete Vörner bei einem Syphilitiker. Da im Zentrum der Hämorrhagie ein der Vena cephalica entsprechender harter Strang zu fühlen war, so erscheint dies vielleicht ähnlich wie in einer früheren Beobachtung Behrends für einen Zusammenhang der Hämorrhagie mit der Venenerkrankung zu sprechen.

Gummigeschwülste größeren Umfanges an den Venen scheinen selten vorzukommen. Eine **diffuse gummöse Phlebitis** und Thrombose der Schenkelvenen ist von Greenhow beobachtet. Die Extremitäten waren geschwollen, die Venen fühlten sich wie harte Stränge an uud waren bei Berührung sehr schmerzhaft. In zwei Beobachtungen v. Langenbecks, welche Gummata der Vena iugularis communis und der Vena femoralis betrafen, trat der geschwulstartige Charakter weit stärker hervor, als es bis jetzt bei gummösen Affektionen der Arterien beobachtet worden ist. Die Gummata gingen von dem die Vene umgebenden Bindegewebe und von der äußeren Venenhaut aus. Gleichzeitig war auch die innerste Venenhaut morsch und brüchig, und es fand sich ein fest adhärenter, weißlichgrauer, völlig entfärbter Thrombus vor, von welchem das Venenlumen beinahe vollständig ausgefüllt wurde.

Eine Stenose der **Nabelvene** innerhalb der Nabelschnur wurde von einzelnen Seiten (Oedmannsson, Winckel, Birch-Hirschfeld) als Ursache des intrauterinen Absterbens totfauler Früchte gefunden. Dieser Prozeß gleicht den von Heubner u. a. beschriebenen syphilitischen Arterienerkrankungen. Allerdings bestehen diese Gefäßveränderungen nicht stets an der Nabelvene. Bei der Untersuchung der **Nabelschnur** syphilitischer Kinder fand Bondi eine ödematöse Durchtränkung der Gefäßwand, Emigration von polynukleären Leukocyten, zuweilen Fibrinausscheidung in das Gewebe oder abszeßähnliche Bildungen in der Gefäßwand, andere Male Nekrosen, in welche Kalkablagerung erfolgte, mithin Veränderungen, welche einer Arteriitis resp. Phlebitis entsprechen.

In der Nabelschnur fanden Huebschmann, Sakurane, Wersilowa u. a. **Spirochaetae pallidae.** Sie lagen vereinzelt in den Wandungen der Arterien und in etwas größerer Anzahl im Blut der Vene.

6. Syphilis der blutbereitenden Organe.

a) Lymphdrüsen.

Da wir die Beteiligung der Lymphdrüsen in den frühen Stadien der Syphilis schon ausführlich erörtert haben (S. 29), so bleibt uns nur übrig, das Schicksal derselben in den späteren Stadien zu verfolgen.

Die Vergrößerung und Induration der Lymphdrüsen bilden nicht nur im Frühstadium, sondern auch noch später eines der wichtigsten Kriterien für den Verlauf der Syphilis. Sind Jahre nach der Infektion vergangen, so wird dem Arzte nur zu oft die Frage vorgelegt, ob noch Symptome vorhanden sind, oder ob bereits Heilung eingetreten ist. Dies zu entscheiden, geben uns die Lymphdrüsen einen wichtigen Anhalt. Allerdings ist das Vorhandensein von vergrößerten und indurierten Lymphdrüsen nicht stets maßgebend für die Diagnose. Man muß sich umsehen, ob nicht die Anschwellung der Lymphdrüsen durch andere nähere oder entferntere Reize bedingt sein kann. Aber selbst wenn diese auszuschließen, wird man immer noch festhalten, daß auch bei einzelnen normalen Menschen das Vorhandensein von vergrößerten Lymphdrüsen zu konstatieren ist. Sogar die Kubitaldrüsen, von welchen einige Ärzte annehmen, daß ihre Vergrößerung stets pathognomonisch für Syphilis ist, finden sich zuweilen bei früher stets gesunden Menschen vergrößert.

Von den einzelnen Erkrankungsfällen wird es abhängen, inwieweit zu diesem Verlauf der Lymphdrüsenschwellungen noch die Art der Behandlung beiträgt. Im allgemeinen kann man sagen, daß durch irgend eine der üblichen Allgemeinbehandlungen eine Verkleinerung der Lymphdrüsen nur in geringem Maße herbeigeführt wird. Vielmehr geschieht dies durch die regionäre Quecksilberbehandlung der Lymphdrüsen, auf die wir später in dem Kapitel der Therapie noch genauer zu sprechen kommen.

Die Lymphdrüsen können aber in späten Stadien der Syphilis selbst der Sitz gummöser Prozesse werden. Allerdings scheinen diese **gummösen** oder **tertiären Lymphome** nicht gerade häufig vorzukommen. Wir folgen in den Angaben hierüber den Bemerkungen Lustgartens, welcher eine Reihe einschlägiger Beobachtungen machen konnte.

Am häufigsten sind die Inguinaldrüsen betroffen. Dann folgen die Drüsen der Halsgegend, besonders die submaxillaren. So sah Busch z. B. zwei symmetrisch aufsitzende, über hühnereigroße Geschwülste unterhalb beider Unterkieferwinkel. Jadassohn beobachtete sogar das Auftreten gummöser Adenitiden an Hals- und Unterkieferdrüsen im Anschluß an gummöse Lues im Bereich des Gesichts, merkwürdigerweise

bei zwei Schwestern „familiärer Typus der Lues“. Seltener sind die supraklavikularen (u. a. v. Langenbeck, Montgomery), die Cervikal-, Axillar- (Cunningham) und Kubitaldrüsen (Homolle) affiziert. Meist ist ein ganzes Drüsenpaket und nicht nur eine einzelne Drüse erkrankt. Man findet rundliche oder ovale, kirschen- bis walnuß- und selbst hühnereigroße Geschwülste von derb elastischer bis harter Konsistenz und unebener höckeriger Oberfläche. Die Tumoren sind meist schmerzlos, ein gegenüber den bösartigen Geschwülsten mit ihrer erheblichen Schmerzhaftigkeit wichtiges Symptom. Während die Geschwülste zuerst gegen die Unterlage beweglich sind, verwachsen sie später mit der Umgebung und untereinander so stark, daß ihre Ablösung von den Gefäßen und Nerven oft sehr schwierig ist. Zwei entfernte Drüsengruppen sind mitunter durch knotige bis federkieldicke Lymphstränge miteinander verwachsen. Im Anfange ist die Haut über den Drüsen verschieblich, später verwächst sie mit der Drüsenkapsel, und infolge der regressiven Metamorphose der gummösen Lymphome beginnt von der Mitte der Geschwulst die Ausscheidung einer homogenen, gelben, käseähnlichen Masse. Durch weiteren Zerfall der umgebenden Haut kann es dann zur Bildung von typischen serpiginösen Geschwüren kommen. Der Verlauf der Gummata ist ein exquisit chronischer. Auffallend ist während dieser ganzen Zeit die wachsähnliche leukämische Färbung der Haut. Meist erscheinen die gummösen Lymphome in der Spätperiode der Syphilis, oft erst lange Jahre nach der Infektion. Ihr Vorkommen gehört zu den Seltenheiten, denn Gold fand unter 533 Fällen von Spätsyphilis nur ein einziges Mal einen Bubo gummosus der Inguinalgegend. Ich selbst hatte Gelegenheit, drei einschlägige Beobachtungen zu machen, welche W. Guttmann aus meiner Poliklinik veröffentlicht hat.

Die einzige **anatomische** Untersuchung eines gummösen Lymphoms der Achselhöhle liegt von Löwenbach ebenfalls aus meiner Poliklinik vor. Dasselbe war aus von bindegewebigen Zügen umsponnenen großen epithelioiden Zellen zusammengesetzt, welche den Endothelien der Lymphwege entstammten. Dazu kamen sonderbare Zellen von riesenhaften Dimensionen, an Gestalt rund, ellipsoid, polygonal oder ganz unregelmäßig mit reichlichem, feiner oder gröber granuliertem Protoplasma und einem außerordentlich großen oder 2—5 sehr großen, intensiv färbbaren, ebenfalls in ihrer Form sehr variablen, oft in Karyokinese befindlichen Kernen und 1—2 hellen Nukleolen. Besonders wichtig war noch außerdem eine spezifisch syphilitische Arterienerkrankung. Auch war hier, wie so oft bei typisch syphilitischen Granulationsgeschwülsten, die Tendenz zur bindegewebigen Umwandlung und Schwielenbildung ein hervorstechendes Merkmal.

Die **Diagnose** ist nicht leicht. Sehr zutreffend ist eine Bemerkung Lustgartens, daß die gummösen Lymphome öfter richtig erkannt würden, wenn man überhaupt ihr Vorkommen in Erwägung zöge. Für alle zweifelhaften Fälle gelte der alte Erfahrungssatz: In dubiis suppone luem! Drüsensarkome wachsen schnell, und Drüsenkarzinome sind fast

immer metastatischer Natur. Leukämische Lymphome sind durch den Blutbefund gekennzeichnet. Wenn aber den pseudoleukämischen Lymphomen gegenüber die gummösen Lymphome sich im allgemeinen durch größere Neigung zum Zerfall, langsameren und gutartigeren Verlauf charakterisieren, so zeigen doch die Beobachtungen von Wunderlich, Birch-Hirschfeld, Lustgarten und Bier, wie schwer unter Umständen die Diagnose sein kann. In zweifelhaften Fällen möge man vor einem eventuellen operativen Eingriffe zu einer antisyphilitischen Kur greifen, da man durch diese wohl Nutzen, aber keinen Schaden anrichten kann. Erleichtert wird natürlich die Erkennung der Geschwülste durch das gleichzeitige Vorhandensein anderweitiger Symptome von Lues.

Therapeutisch empfehlen sich außer dem Gebrauch von Jodkalium, allgemeinen und lokalen Einreibungen von grauer Salbe noch warme Bäder und Massage.

Als ein sehr seltenes Vorkommnis muß die Beobachtung von Petersen aufgefaßt werden, welcher dreimal Gelegenheit hatte, gummöse Entartung der Mesenterialdrüsen anzutreffen. In zweien dieser Fälle hatte sich nach Zerfall des Drüsengewebes tödliche Peritonitis entwickelt. K. Buday hat ebenfalls eine gummöse Erkrankung der mesenterialen Lymphdrüsen beschrieben, welche geschwulstartig wuchernd sogar die Darmwand vorgedrängt und durchbrochen hatten. Eine gleich seltene Erscheinung ist der Durchbruch verkäster Gummata der Halslymphdrüsen in die Trachea (Rumpf), sowie die Zerstörung der Trachea und Eröffnung der Vena anonyma durch zerfallende Gummata der Hals- und Mediastinaldrüsen (Stoecklin).

Bei kongenitaler Lues konnte übrigens Siebert in den Mesenterialdrüsen die **Spirochaetae pallidae** nachweisen. Auch Schlimpert fand nicht nur das Mesenterium reichlich von Spirochäten durchsetzt, sondern die Gebilde lagen auch in der Kapsel der Mesenterialdrüsen, weniger in der Drüse selbst, und zwar zwischen den Lymphocyten. Hier glückte es auch, die Parasiten in großer Masse in mehreren zum Plexus solaris gehörigen Nervenstämmen äußerst zahlreich im Endo- und Perineurium, die Nervenfasern umspinnend, zu finden.

Die amyloide Entartung der Lymphdrüsen ist nicht durch Syphilis, sondern durch lange Eiterungen und die daraus folgende Kachexie bedingt.

b) Thymus.

Bei Kindern, welche infolge **kongenitaler Syphilis** absterben, hat man in der Thymusdrüse Abszesse und Gummiknoten angetroffen. Der erste, welcher die Aufmerksamkeit auf das Vorhandensein von Thymus-Abszessen gelenkt hat, war Dubois. Danach haben sich zwar die Mitteilungen über diesen Gegenstand gemehrt. Es ist uns aber bis heute noch nicht recht klar, in welcher Weise diese Abszesse von der Syphilis abhängig sind. Jedenfalls findet man sie nicht häufig (bei 53 Kindern einmal [Widerhofer], und bei 200 Kindern sechsmal [Fürth]). Meist sind es unreife, seltener reife Früchte. Die mit fibröser Induration einhergehenden **Gummiknoten** bilden, wie aus einer Beobachtung Eberths hervorgeht, linsen- bis bohnengroße Stellen von käsigem Aussehen, die bald in Gestalt zirkumskripter Knoten gegen das übrige Parenchym sich absetzen, bald mehr diffuse Infiltrationen desselben bilden. Förster, Jacobi und Mathewson haben Gummata der Thymusdrüse beschrieben. Die gewöhnlichste Form der syphilitischen Erkrankung der Thymus ist nach Schlesinger die diffuse interstitielle Entzündung mit Rundzelleninfiltration und nachfolgender bindegewebiger Induration. Daneben kommen

in vollkommener Analogie zu den Nabelblutungen auch parenchymatöse Thymusblutungen vor, welche oft durch ihre Mächtigkeit ausgezeichnet sind.

In der Thymus finden sich nach den Angaben der meisten Beobachter bei kongenitaler Lues gewöhnlich spärliche **Spirochaetae pallidae.** Sie sind hauptsächlich in den Gefäßwandungen und in Bindegewebszügen vorhanden. Nur Simmonds und Schlimpert sahen sie reichlicher in der Thymusdrüse, wo sie vielfach in Hassalschen Körperchen lagen.

c) Milz.

Die im sogenannten zweiten Inkubationsstadium oft zu konstatierende Milzanschwellung haben wir bereits früher (S. 46) besprochen.

Im sekundären rezenten Stadium der Lues fand Bruhns unter 60 Fällen nur viermal einen zweifellosen, unter der spezifischen Therapie sich zurückbildenden Milztumor, während Colombini in dem Milztumor einen regelmäßigen Befund bei Ausbruch des Exanthems sieht.

In den späteren Stadien der **akquirierten Syphilis** erkrankt die Milz relativ selten. Die Milzsyphilis ist ein gewöhnlicher Begleiter der Lebersyphilis. Nach Virchow kann man zwei Arten syphilitischer Milztumoren unterscheiden, eine schlaffe oder weiche und eine indurierte Form.

Die letztere besteht seiner Ansicht nach in einer Zunahme der Bindegewebselemente und kann auf **interstitielle Splenitis** zurückgeführt werden, welche zuweilen so erheblich ist, daß die Follikel kleiner und die Pulpe im engeren Sinne spärlicher werden. Die weiche Form dagegen geht aus einer Vermehrung des zelligen Inhalts, besonders der Pulpe hervor und entspricht daher wahrscheinlich einem geringeren Grade der Reizung. Die indurierte Form ist konstant mit Verdickungen, halbknorpeligen Anschwellungen, Synechien der Kapsel, den Folgen der partiellen oder diffusen Perisplenitis vergesellschaftet.

Daneben kommt eine **gummöse Milzerkrankung** vor. Eine solche wurde von Biermer, Wagner, Zenker u. a. beschrieben.

Nach Wagners Beobachtungen sind die Gummata in der Milz schon mit bloßem Auge zu erkennen. Die Milz ist meist stark vergrößert. Auf dem Durchschnitte treten die Gummata deutlich hervor. Sie sind rund, selten unregelmäßig gestaltet, stets scharf umschrieben. Die frischen Gummata sind graurot, durch ihr Hervorragen über die Schnittfläche und duch ihre derbere Konsistenz leicht erkennbar. Die älteren Gummata sind grau oder graugelb gefärbt, homogen, ziemlich trocken, derb. Die Größe ist verschieden. So fand Gold z. B. im oberen Ende der Milz nahe dem Hilus einen überwallnußgroßen, harten, unregelmäßig geformten Knoten. Derselbe bestand der Hauptsache nach aus Narbengewebe, jedoch waren allenthalben in dasselbe eingestreut teils scharf, teils undeutlich abgegrenzte käsige Herde.

Eine Beobachtung über **miliare Gummigeschwülste** der Milz liegt von Baumgarten vor. Er fand die Milz um das Drei- bis Vierfache vergrößert, von brettartiger Härte. Durch die nur wenig getrübte Kapsel schimmerten unzählige hirsekorn- und etwas darüber große, wenig prominierende, im Zentrum häufig leicht dellenförmig eingesunkene Herde von strohgelber Farbe durch. Auf dem Durchschnitte zeigte sich das blaßrötliche, wachsartig trockene Milzgewebe durchsetzt von dicht beieinander stehenden hirsekorn- bis annähernd linsengroßen, auf der Schnittfläche nicht hervorragenden, nicht regelmäßig runden, sondern häufig zackig be-

grenzten, blaßgelb gefärbten Herden, welche eine wenig feste, mehr bröcklige Konsistenz besaßen. Im Zentrum waren sie sogar durchweg puriform erweicht, so daß sich bei Druck auf das Milzgewebe eiterähnliche Pfröpfchen aus der Mitte der Knötchen hervordrängten. Als Ausgangspunkt der Neubildungen waren hauptsächlich die Septa und die kleinen Pulpavenen beteiligt, während eine Affektion der Milzfollikel nicht zu konstatieren war.

Klinisch werden durch diese Milzerkrankungen außer der Volumenvergrößerung keine besonderen Symptome hervorgerufen.

Daß die amyloide Degeneration der Milz, gleichwie der übrigen Eingeweide mit der Syphilis in keinem direkten Zusammenhang steht, haben wir bereits früher betont.

Ungleich häufiger ist die Milz bei der **kongenitalen Syphilis** affiziert.

Gee nimmt sogar an, daß in einem Viertel aller Fälle eine Vergrößerung der Milz zu finden ist. Während bei normalen Kindern das Durchschnittsgewebe der Milz 9 Gramm = 0,3 Prozent des Körpergewichts beträgt, fand Birch-Hirschfeld bei kongenital syphilitischen Kindern für die Milz ein Gewicht von 14 Gramm = 0,7 Prozent und Tepel sogar 1,03 Prozent des Körpergewichts. Infolgedessen nimmt die Milz einen tieferen Stand ein und ist bequem zu palpieren.

Spirochaetae pallidae konnte außer Buschke und W. Fischer, Siebert und anderen noch Beitzke einmal in den Pulpazellen und in den Gefäßwänden nachweisen. Ein anderes Mal fanden sich nur wenige in den Trabekeln und zwar stets parallel zur Richtung der Bindegewebsfasern, während sie einem in dritten Falle besonders stark in den Lymphknötchen angehäuft waren. Nach Schlimpert gehört sogar die Milz zu den besten Fundplätzen der Spirochäten bei Lues congenita.

Man kann die Milzschwellung nach Eisenschitz bei kongenital syphilitischen Kindern sogar schon konstatieren, bevor sich die ersten Erscheinungen auf der Haut zeigen. Die klinische Wichtigkeit leuchtet hieraus ein. Anatomisch finden wir hier genau dieselben interstitiellen und gummösen Prozesse, wie bei der akquirierten Syphilis.

d) Nebennieren.

An den Nebennieren sind sowohl bei erworbener als bei kongenitaler Syphilis teils einfache fibrös interstitielle Entzündungen, teils gummöse Neubildungen beobachtet worden. Eine Vergrößerung und totale Fettdegeneration beschrieb zuerst Virchow. v. Baerensprung, welcher bei der kongenitalen Lues nächst der Leber und den Lungen am häufigsten die Nebennieren in den syphilitischen Prozeß hineingezogen fanden, sah die Bildung kleiner weißlicher miliarer Körner. Hecker und Chvostek fanden eine fast knorpelähnliche harte Beschaffenheit der Substanz der Nebennieren. Auf der Oberfläche waren zahlreiche, meist seichte Einziehungen und Furchen, und dazwischen sprang die Substanz in Form von hirsekorngroßen gelben Körnern hervor, so daß die Oberfläche ebenso granuliert erschien, wie die der Leber bei der Lebercirrhose. Auch Guleke fand bei kongenitaler Lues Nekroseherde in den äußeren Partien der Rindensubstanz, welche zuweilen die ganze Breite derselben einnahmen.

Da uns die normale Funktion der Nebennieren unbekannt ist, so wissen wir auch über die Folgen der Erkrankung derselben nichts. Interessant ist aber, daß Schwyzer drei Fälle von Morbus Addisonii beobachten konnte, bei welchen Lues

(Gummata oder syphilitische Schwielen der Nebennieren) das ätiologische Moment darstellten.

Nach dieser Richtung ist eine neuere Beobachtung Jacquets besonders interessant geworden. Bei einem älteren Manne fanden sich neben Papeln am Scrotum auch einzelne Symptome von Morbus Addisonii. Unter einer antisyphilitischen Behandlung erfolgte zwar ein Rückgang der Erscheinungen. Indes als der Patient nach zwei Monaten ein Syphilisrezidiv bekam, ging er an einer Gehirnblutung zugrunde. Bei der Sektion fand sich die Nebenniere hochgradig verdickt und sklerosiert. Zugleich konnten daselbst zahlreiche **Spirochaetae pallidae** nachgewiesen werden.

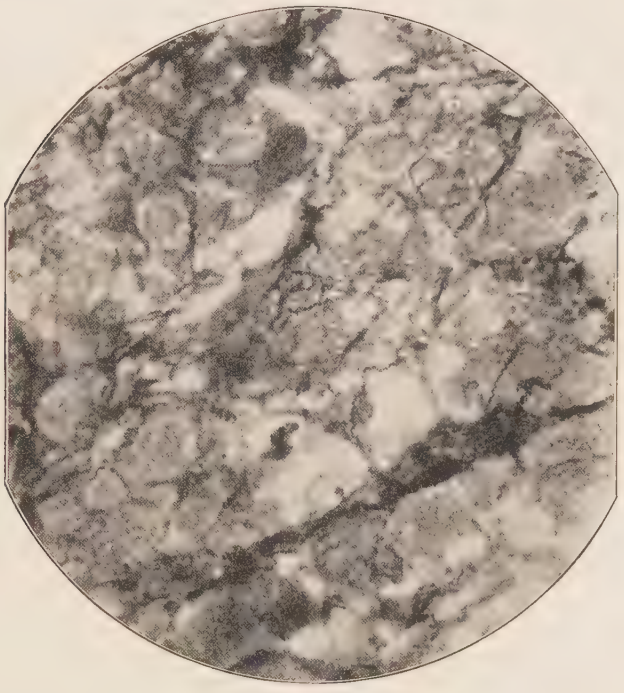


Fig. 29.
Spirochaetae pallidae in einer Nebenniere (1000 fache Vergr.).

Überhaupt ist seit der Entdeckung der Spirochaetae pallidae erst aufgefallen, daß sowohl bei erworbener wie bei kongenitaler Lues die Nebennieren gerade Sitz von oft enormen Mengen von Spirochäten sind, welche sich häufig genug zu Zöpfen verflechten. Sie sind besonders in den Septen und in der Rinde angehäuft. Entz fand z. B. in schwielig umgewandelten Nebennieren die Spirochäten in kolossalen Mengen, hauptsächlich im neugebildeten Bindegewebe. In der Cortikalsubstanz liegen die Spirochäten in den Bindegewebsstreifen, welche die einzelnen Zellenbalken voneinander trennen. An manchen Stellen dringen die Spirochaeten auch in die Epithelzellen.

Zur besseren Veranschaulichung gebe ich in Figur 29 eine photographische Aufnahme von Spirochaetae pallidae in einer kongenital syphilitischen Nebenniere wieder.

7. Syphilis der Verdauungsorgane.

a) Ösophagus.

Seltener als im Pharynx sind die syphilitischen Strikturen des Ösophagus. Die Verengerung sitzt meist im oberen Teile der Speiseröhre, West sah Ulzeration und Verengerung im unteren Teile.

Die Entstehung ist aus submukösen **Gummata** herzuleiten, welche teils mit Ulzerationen zerfallen, teils unter fibröser Schrumpfung sich zurückbilden. Virchow beschreibt z. B. einen Fall, wo neben einem sich retrahierenden Geschwür noch die charakteristischen, in fettiger Metamorphose begriffenen gelben Gummiknoten gefunden wurden, aus welchen die Geschwürsbildung hervorging. An der verengten Stelle findet man meist eine Verdickung der Schleimhaut und fibröse Stränge, ähnlich wie bei den Strikturen der Urethra.

Gewöhnlich wird sich während des Lebens die Diagnose einer **syphilitischen Ösophagusstriktur** nur aus der Anamnese und sonstigen Erscheinungen von Syphilis an der Haut und anderen Organen, besonders der Mundschleimhaut, stellen lassen. Als unterstützendes Moment kommt noch die relativ geringe Kachexie solcher Patienten hinzu. Die ersten Symptome der Erkrankung stellen sich gewöhnlich erst lange Jahre nach der Infektion ein. Die Beschwerden sind die gleichen, wie sie bei Ösophagusverengerungen aus anderen Ursachen eintreten. Der Grad der Verengerung ist ein verschiedener, oft lassen sich nur dünne Urethralsonden durchführen. Oberhalb der engen Stelle ist der Ösophagus gewöhnlich erweitert, unterhalb bis zum Magen normal.

Die Erfolge der Behandlung mit Bougies resp. Schlundsonden sind meist recht gute. Natürlich ist eine antisyphilitische Therapie nicht zu versäumen. Billroth beschreibt die Heilung einer ringförmigen Verengerung hinter der Cartilago cricoidea.

b) Magen.

Es kommen bei Syphilitikern öfters Magenerkrankungen vor, welche auf Gebrauch von Quecksilber und Jod günstig reagieren. Es ist aber noch nicht erlaubt, daraus auf eine ätiologische Abhängigkeit zu schließen.

Der anatomische Zusammenhang zwischen der Magenerkrankung und der dieselbe verursachenden Syphilis ist bisher nur in wenigen, nach Aristoff in achtzehn Fällen nachgewiesen worden. Ihre klinische Geschichte läßt sich heute noch nicht feststellen. Die Symptome bestehen in Magenschmerzen nach dem Essen, häufigem Erbrechen, zuweilen Hämatemesis und Durchfällen.

Nach Hayems Erfahrungen muß man an Syphilis denken, sobald man sich einer unklaren Magenerkrankung gegenübersieht. Man zögere nicht, eine entsprechende Behandlung einzuleiten, wenn die Wahrscheinlichkeit oder selbst nur Möglichkeit einer Lues besteht. Die Behandlung wird oft Wunder wirken und sogar mitunter einen chirurgischen Eingriff überflüssig machen.

Anatomisch haben wir zwei Formen zu unterscheiden, eine **einfache entzündliche Infiltration** und einen gummösen Prozeß.

Die erstere wurde von Chiari nur einmal in einem Falle von kongenitaler Syphilis angetroffen. Das Kind starb eine halbe Stunde nach der Geburt und zeigte neben deutlichen syphilitischen Erscheinungen an anderen Körperorganen, vor allem im ganzen Dünndarm, zahlreiche umschriebene, plattenförmige, gummöse Infiltrate. Zugleich war die Mukosa und Submukosa des Magens hyperämisch und leukocytär infiltriert, und zwar genau so, wie die zwischen den gummösen Infiltraten diffus entzündlich affizierte Darmschleimhaut. Daher können wir Chiari vollkommen beistimmen, daß es sich in diesem Falle um eine diffuse entzündliche Affektion des Magens infolge von Syphilis kongenital gehandelt hat.

Auch die **Spirochaetae pallidae** konnte Schlimpert zweimale im Magen von kongenital syphilitischen Neugeborenen nachweisen. Makroskopisch bestand Schwellung und schleimig-eitriger Belag der Schleimhaut, mikroskopisch starke Infiltration des interstitiellen Bindegewebes zwischen den zum Teil verödeten Magendrüsen. Hier fanden sich die Spirochäten in allen Schichten, am wenigsten in der Serosa und Subserosa, am häufigsten in der Submukosa und dem Gewebe zwischen den Drüsen. Im Epithel der letzteren und der Schleimhautoberfläche lagen sie radiär zum Lumen des Magens gestellt zwischen den Epithelzellen, interzellulär.

Die **gummöse Magensyphilis** kommt bei der akquirierten und kongenitalen Lues vor. Die Gummata greifen entweder von den Nachbarorganen, zum Beispiel vom Ösophagus (Birch-Hirchfeld), auf den Magen über oder entstehen zuerst im Magen und können hier sogar wie in einem Falle Einhorns als höckerige Tumoren im Epigastrium gefühlt werden.

Dieselben stellen sich meist in Form von plattenförmigen, etwas hervorragenden Verdickungen von weißlicher Farbe und ziemlich fester Konsistenz dar, welche mitunter sogar die Größe eines Handtellers erreichen (Birch-Hirschfeld) und bis zwölf Millimeter dick sind (Cornil und Ranvier). Dieselben kommen in ein- oder mehrfacher Zahl vor. Diese gummösen Neubildungen entwickeln sich, wie aus den Untersuchungen Chiaris hervorgeht und K. Buday bestätigen konnte, immer zuerst in der Submukosa. Von hier aus dringen sie einerseits in die Mukosa, anderseits in die Muskularis bis in die Serosa vor, so daß mitunter alle diese Schichten zu einem gleichmäßigen schwieligen Gewebe verschmolzen sind. In einem solchen von Chiari auf das sorgfältigste untersuchten Falle von gummöser Magensyphilis bei einem kongenital syphilitischen Kinde handelte es sich um jugendliche gummöse Bildungen. Die Platten bestanden aus einem großzelligen Granulationsgewebe, welches gerade die den Gummata so ungemein häufig zukommende hauptsächliche Anordnung um die Blutgefäße in exquisitester Weise zeigte.

Mitunter ist, wie in den von Bittner und Oberndorfer beobachteten Fällen, die gummöse Magensyphilis bei kongenitaler Lues mit gummösen Affektionen des Dünndarmes kombiniert. Der Prozeß war so hochgradig entwickelt, daß hierdurch teils schon intra uterum das Absterben des Fötus, teils der baldige Tod des neugeborenen Kindes bedingt wurde.

Durch Zerfall dieser Gummata oder auch durch Einwirkung des Magensaftes kommt es zur Bildung von **syphilitisch-peptischen Geschwüren.** Chiari stellt aber sehr richtig als Norm für die Charakteristik solcher syphilitischen Geschwüre hin, daß bei der Ulzeration noch stellenweise gummöse Gewebe oder daneben nicht ulzerierte Gummata nachzuweisen sein müssen.

Eine solche gummöse Neubildung im Bereiche des Magengeschwüres wurde von Klebs konstatiert. In einem von Chiari beschriebenen Falle eines syphilitischen Magengeschwüres bei akquirierter Syphilis fand sich im Bereiche der hinteren Magenwand ein fast kreisrunder Substanzverlust von zirka zehn Zentimetern im Flächendurchmesser. Ein von Birch-Hirschfeld an der Kardia gefundenes Geschwür hatte derbe gummöse Ränder und gereinigten Grund. Auch die von Stolper und K. Buday beschriebenen Magengeschwüre zeigten noch das typische Bild eines zerfallenden gummösen Herdes.

Desgleichen sind auch die im Magen vorgefundenen **Narben** nur dann als syphilitisch anzusehen, wenn sich daneben unzweifelhafte gummöse Erkrankungsherde finden (Chiari). So konstatierte Weichselbaum im Magen eine strahlige, weißliche, etwas vertiefte Narbe und daneben eine gummöse Neubildung.

Die von Galliard geäußerte Anschauung, daß vielleicht durch syphilitische Gefäßerkrankung eine Prädisposition für die Entstehung von peptischen Geschwüren im Magen Syphilitischer gegeben sei, ist eine interessante Hypothese, welche aber bisher noch nicht bewiesen ist.

Außer den eben genannten eigentlichen syphilitischen Erkrankungen traf Chiari noch häufig indirekte durch Lues entstandene Affektionen des Magens an. Dahin gehören Zirkulationsstörungen, welche durch Lebersyphilis ganz besonders hervorgerufen werden, außerdem Blutungen als Teilerscheinungen der Syphilis haemorrhagica.

c) Darmkanal.

In gleicher Weise wie im Magen finden wir auch im Darmkanal die Ablagerung von klinisch wie anatomisch sicher konstatierten Krankheitsprodukten der Syphilis selten. Auch hier kommen wieder im Verlaufe der Lues hartnäckige Diarrhöen, häufig mit Magenschmerzen verbunden, vor. Diese Symptome gehen oft auf eine antisyphilitische Behandlung zurück. Daraus darf man aber noch nicht auf den ätiologischen Zusammenhang dieser Symptome mit Syphilis schließen. Eine Zugehörigkeit von Ulzerationen oder Narben im Darm zur Lues darf nur angenommen werden, wenn dieselben Normen vorhanden sind, welche oben als maßgebend für die gleichen Verhältnisse im Magen aufgestellt sind.

Meist setzt die kongenitale Syphilis ihre Krankheitsprodukte im Dünndarm ab, während der Mastdarm hauptsächlich bei der akquirierten Syphilis betroffen ist. Doch sind einige Beobachtungen bekannt, wo bei erworbener Lues ebenfalls der Dünndarm erkrankt war (Birch-Hirschfeld, Chiari, Homén).

Im **Dünndarm** unterscheiden wir eine über mehr oder weniger große Darmstrecken ausgebreitete **diffuse entzündliche Infiltration** von einer **gummösen Enteritis.**

Bei der ersteren stellen sich nach Mraček die leichteren Formen als Infiltrate der Schleimhaut dar, welche sich durch größere Starrheit und leicht gelbliche Verfärbung von der normalen Umgebung abheben. Die Schleimhaut behält über den Infiltraten ihre normale sammetartige Beschaffenheit oder erscheint glatt. Die Infiltrate sind in der Gegend der Follikel geringer als in der Umgebung, und

so entstehen den Follikeln entsprechende kleine Grübchen. Die stärkeren Infiltrate erscheinen als meist oberflächliche, glatte oder nur eine Andeutung von Zotten aufweisende starre, gelblichweiße Stellen von Linsengröße und weit darüber, die in ihrer Starrheit namentlich am aufgeschnittenen Darme oft schildförmig sich von der weicheren Umgebung abheben. Zentral hiervon treten Substanzverluste auf, die allmählich abfallende, nie unterminierte starre Ränder und eine speckig belegte Basis zeigen, welche bei der meist geringen Tiefe der Geschwüre von der infiltrierten Submukosa gebildet wird. Neben diesen syphilitischen Veränderungen bestehen diffus entzündliche Prozesse an der Schleimhaut und an der Serosa. Die mesenterialen Drüsen sind infiltriert. Meist gesellen sich hierzu noch typische Erscheinungen von Syphilis in verschiedenen anderen Organen.

Bei der **mikroskopischen** Untersuchung findet man nach Mračeк eine kleinzellige Infiltration der Darmschichten, welche sich an die Peyerschen Plaques hält. Mitunter kann der syphilitische Prozeß sich kontinuierlich über das gesamte Darmrohr erstrecken, und die syphilitische Neubildung braucht in gar keiner Beziehung zu den Peyerschen Plaques zu stehen (Baumgarten). Die Erkrankung geht von den Gefäßen aus. Hier beginnt eine Infiltration der Adventitia, später tritt eine endotheliale Wucherung hinzu. Infolgedessen erfolgt Verengerung und Verschluß der Gefäße und Zerfall der Infiltrate und Knoten. Baumgarten glaubt allerdings im Gegensatze zu Mračeк nicht, daß die arteriitischen Vorgänge die Primärphänomene des Gesamtprozesses darstellen.

Die **gummöse Enteritis** betrifft hauptsächlich den oberen Teil des Dünndarmes (Chiari, Mračeк), während Typhus und Tuberkulose sich hier selten lokalisieren.

Die **Gummata** entsprechen großenteils den Peyerschen Plaques, wenigstens in der Art, daß sie mit einem größeren oder kleineren Abschnitte in die Plaques hineinreichen. Mitunter kamen auf eine Plaque mehrere Herde (Chiari). Diese plattenförmigen Gummata sind meist zahlreich vorhanden, haben eine unregelmäßige Gestalt und blaßgelbliche Farbe. Sie gehen von der Mukosa und Submukosa aus (Baumgarten). Nicht selten trifft man solche Knoten zwischen der Längs- und Ringfaserschicht der Muskulatur (Jürgens), häufiger sogar noch in der Ringmuskelschicht selbst an (Mračeк). Durch Zerfall der Gummata kommt es zu erbsengroßen, ringförmigen Geschwüren, die oft an korrespondierenden Stellen des Darmes sitzen, so daß man an Kontaktinfektion denken mußte (Klebs). Jürgens beschreibt noch als charakteristisch für die Darmsyphilis sowohl bei kongenitaler als akquirierter Syphilis das Auftreten von zahlreichen miliaren Knötchen in der Mukosa, Serosa und Muskularis. Dieselben unterscheiden sich durch ihre gelblich-trübe Farbe von den grauweiß durchscheinenden Tuberkeln.

In einem Falle von akquirierter Syphilis fand Chiari im Dünndarm vom oberen Jejunum bis in die Nähe der Valvula Bauhini ebenfalls Infiltrate, Ulcera und Narben, welche als Produkte der gummösen Syphilis aufzufassen waren. Die Infiltrate waren plattenförmig, von derber Konsistenz und sprangen an der Innenfläche des Darmes beetartig vor. Sie betrafen hauptsächlich die Submukosa und Mukosa, setzten sich aber auch auf die Muskularis und das Peritoneum fort. Aus den Infiltraten entstanden scharf gerandete Ulzera. In einzelnen der Geschwüre hatte bereits Narbenbildung begonnen. Als Endglied des Prozesses fanden sich weiße strahlige Narben. Auf diese starke Tendenz der Geschwüre zur Vernarbung, welche den tuberkulösen Geschwüren nie eigen ist, legt Oestreich mit Recht großen Wert. Neben dieser Neigung zur Stenosenbildung ist nach Rieder besonders auf die histologische Struktur Gewicht zu legen. Es handelt sich nach

ihm um eine wirkliche Gewebsneubildung, deren Elemente ausschließlich aus kleinen Zellen mit schmalem Protoplasmaleib und einfachem, intensiv tingiblem Kern bestehen. Diesen Erfordernissen entspricht auch ein von C. Gutmann veröffentlichter Fall.

Ähnliche Ringgeschwüre des Dünndarms beobachteten O. Israel und E. Fraenkel. Ein wichtiges Moment war hier immer wieder eine obliterierende Endarteriitis und eine proliferende Endophlebitis. Dagegen war es in den von Homén und Forßmann mitgeteilten Beobachtungen auffällig, daß alle von der Lues gewöhnlich affizierten Organe verschont blieben, während nur der Darm erkrankt war. Vielleicht ist eine Erklärung darin zu finden, daß diese Patienten seit früher Kindheit viel an Störungen des Magendarmkanals gelitten hatten.

Gleiche Beobachtungen liegen von Meschede vor, welcher nicht weniger als 54 meist bis zur Muskularis reichende Geschwüre im Dünndarme eines erwachsenen Syphilitischen fand, sowie von Blix und Warfvinge, wo 35 fast sämtlich gürtelförmige, um den ganzen Darm gehende Geschwüre bestanden. Auch Sorrentino beschrieb 22 Geschwüre, davon 12 vollkommen zirkulär im Dünndarme einer syphilitischen Prostituierten. Zahlreiche über den ganzen Dünndarm verteilte Geschwüre von unregelmäßiger Gestalt und gewulsteten Rändern, welche niemals an den Peyerschen Haufen lokalisiert waren, teilte K. Buday mit. Hier schienen übrigens echte gummöse Gewebswucherungen in der Entstehung der syphilitischen Magen- und Darmgeschwüre eine nicht unbedeutende Rolle zu spielen, während Johnson und Wallis annehmen, daß die syphilitischen Darmerkrankungen in der Regel aus diffusen Infiltrationen hervorgehen.

Als **Symptome** der Dünndarmsyphilis werden schmerzhafte Koliken, mit starken, oft blutigen Diarrhöen und wiederholtem Erbrechen erwähnt. Dazu tritt mitunter Fieber. Einige Male (Klein) kam es zur Perforation der syphilitischen Geschwüre, und es trat unter Entwicklung einer plötzlichen diffusen akut verlaufenden Peritonitis der Exitus letalis ein. Teils während des Lebens, teils bei der Sektion findet man fast immer an anderen Organen offenbare Zeichen von Syphilis. Diese sind für die Diagnose mitbestimmend. Im Gegensatz zu dem Trotzen der Diarrhöe gegenüber allen sonstigen therapeutischen Versuchen (Fournier) wirkt oft eine Inunktionskur überraschend, während Jod allein weniger Vertrauen zu verdienen scheint.

Bei der kongenitalen Lues fand Entz in einem Ulcus duodeni **Spirochaetae pallidae** am Rande des Geschwürs, wo die zellige Infiltration der Mukosa begann und nur noch einzelne Drüsenschläuche zurückgeblieben waren. Sie lagen teils im Bindegewebe, welches die Drüsen umgab, teils in den Epithelzellen und im Lumen der Drüsen. Spärliche Spirochäten waren in der Muskularis. Auch E. Fraenkel sah in einem Falle von kongenitaler Dünndarmsyphilis, wo der Prozeß auf Jejunun und Ileum beschränkt war und teils zur beetartigen Infiltration der Darmwand, teils zu tiefgreifenden, quergestellten, bis an die Serosa heranreichenden Geschwüren mit glattem Grunde und vielfach speckigen Rändern geführt hatte, reichliche Spirochäten. Sie fanden sich ausschließlich an den Stellen der Infiltrate und Geschwüre bis in die Darmmuskulatur hinein. Die Spirochäten umsäumten in dichten Schwärmen die Gefäße der Darmwand und hielten sich in der Mukosa teils in dem an lymphatischen Elementen reichen Gewebe zwischen den Lieberkühnschen Drüsen, teils, ganz in Übereinstimmung mit den von Simmonds an den Därmen totfauler,

syphilitischer Früchte erhobenen Befunden, im Lumen der letzteren auf, vielfach auch zwischen den das Lumen auskleidenden Epithelzellen.

Vor allem aber überraschte Simmonds die Anwesenheit der Spirochäten im **Mekonium.** Hier lagen sie zu dichten Büscheln und Klumpen vereinigt. Dieses gehäufte Auftreten von Spirochäten im Mekonium weist darauf hin, daß wohl eine reichliche Ausscheidung derselben durch den Darm stattfindet. Auf dieses Durchwuchern der Spirochäten durch das Epithel hat besonders Schlimpert die Aufmerksamkeit gelenkt. Auch Frohwein fand den Darm mit Spirochäten überschwemmt, trotzdem ausgesprochene makroskopische Veränderungen fehlten. Diese Beteiligung des Darms scheint ihm eine Bestätigung der klinischen Erfahrungen, daß lebend geborene kongenital luetische Kinder schwer zu ernähren sind und meist an Verdauungsstörungen zugrunde gehen.

Im **Mastdarm** lokalisiert sich die Syphilis häufiger als im Dünndarm. Die Geschwüre beginnen nach der lichtvollen und erschöpfenden Darstellung Ponficks gewöhnlich einige Zentimeter über der Analöffnung. Sie nehmen bald nur den unteren, bald zugleich auch den mittleren Abschnitt des Mastdarms ein, während der Analring und dessen Umgebung freibleibt. Die meist ringförmigen Geschwüre sind ausgezeichnet durch die nicht selten völlig lineare Abgrenzung, sowie die Glätte und Reinheit der Ränder, welche scharf abgeschnitten, wenig unterminiert und weder geschwollen noch gerötet zu sein pflegen. Der tiefe in das Gewebe hineingreifende Grund wird teils von einer sehnenähnlichen weißen Schicht, der Submukosa, teils von den querverlaufenden Bündeln der Muskularis gebildet und zeigt infolge der Dürftigkeit und Hinfälligkeit der aus beiden hervorsprießenden Granulationen auffallend wenig von dem körnigen Aussehen sonstiger Geschwürsflächen. Nur an einzelnen Stellen bemerkt man unregelmäßige Gruben und Löcher, welche sich häufig als der Ein- oder Ausgang von Fisteln erweisen, die durch die Muscularis hindurch in das paraproktale Fettgewebe dringen, um nach mannigfach gewundenem, zuweilen spitzwinkelig umbiegendem Verlaufe bald blind zu endigen, bald zur Seite oder hinterwärts vom Anus zum Vorschein zu kommen.

Immer aber ist die Wand des Rektum in der ganzen Länge des Defektes sehr verdickt und in einem so hohen Grade speckig-schwielig verhärtet, daß hierdurch eine bedeutende Verengerung des Lumens entsteht. Die Ausdehnung dieser Striktur entspricht bald nur dem mittleren, die tiefste Zerstörung aufweisenden Teile des Defektes, bald ist fast in der ganzen Länge des Geschwüres eine allerdings nicht ganz gleichmäßige Beschränkung der Passage vorhanden. Häufig fehlt es daneben in den Partien des Darmrohres oberhalb der Stenose auch nicht an mancherlei Ausbuchtungen und Knickungen, welche bald der Kotstauung, pseudomembranösen Adhäsionen mit den Nachbarteilen, vorzüglich der Gebärmutter, ihren Ursprung verdanken.

Die Unterscheidung dieser Geschwüre resp. der aus ihnen entstehenden Strikturen von den diphtheritischen, zumal den dysenterischen Geschwüren ist nicht leicht. Einigermaßen leitet, wie Virchow hervorhebt, der Sitz der Geschwüre, welche sich bei der Dysenterie häufig in der Flexura sigmoides, bei der Syphilis gewöhnlich in der Kloake des Mastdarms oder dicht am Anus finden. Nächstdem

ist die gleichmäßige Ulzeration bei Syphilis gegenüber der mehr zerfressenen, sowohl in der Fläche als in der Tiefe unregelmäßigen Ulzeration zu beachten. Schuchardt macht besonders aufmerksam auf die im frühen Stadium der gummösen Mastdarmsyphilis auftretenden dunkelblauroten oder fast schwärzlichen Knoten, welche zuweilen eine fast kontinuierliche rosenkranzähnliche Kette beim Übergange in die gesunde Mastdarmschleimhaut bilden. Mikroskopisch stellen sich diese Knoten als beetartige Prominenzen der Schleimhaut mit sehr starken ausgedehnten Gefäßen, zahlreichen Blutaustritten und massenhafter kleinzelliger Infiltration dar.

Auffällig ist es, daß diese Geschwüre hauptsächlich bei **Frauen** vorkommen. Man hat vielfach die syphilitische Natur der Ulzerationen angezweifelt. Indes gestattet eine Reihe guter Beobachtungen (u. a. Hahn, Küster, Nickel, Schuchardt, Sick, Rieder) den sicheren Schluß, daß syphilitische Mastdarmgeschwüre, welche durch Zerfall gummösen Gewebes entstanden sind, vorkommen. Das Gefäßsystem ist stark beteiligt und der submuköse Meissnersche Nervenplexus oft in fettiger Degeneration resp. Atrophie begriffen.

Man hat sich immer daran gestoßen, daß sonst bei den betroffenen Frauen keine Zeichen von Syphilis wahrzunehmen sind. Indes lehrt uns die klinische Beobachtung, daß die Lues bei Frauen sich in ganz anderer Weise wie beim Manne äußert. Einzelne Male bestanden aber noch sonst syphilitische Symptome, so z. B. in einem Falle von Hahn eine Periostitis der Tibia. Der Syphilis verdächtige Narben an der Niere, der Leber und anderen Organen werden ebenfalls häufig gefunden.

Allerdings ergibt die **mikroskopische Untersuchung**, wie auch Ponfick hervorhebt, mitunter weiter nichts, als eine spärliche kleinzellige Infiltration der bloßgelegten Wandschichten. Zuweilen sieht man zellige Anhäufungen in der Submukosa, der Muskularis und der Mukosa, die als miliare Gummigeschwülste anzusprechen sind (Heller, Schuchardt). Nach Schuchardts Untersuchungen beginnt die syphilitische Erkrankung des Mastdarms anatomisch damit, daß sich die Schleimhaut in ein eigentümliches Granulationsgewebe umwandelt, welches wie alle syphilitischen Neubildungen in innigen Beziehungen zu den Blutgefäßen steht und zum Teil als eigentümlich umgewandelte Gefäßwandung anzusehen ist. Pathognomisch für dieses erste Stadium der Krankheit sind die merkwürdig blauroten, prominierenden Knötchen an der Oberfläche der erkrankten Schleimhaut, gummöse Telangiektasien. Gleichzeitig findet eine Absetzung spezifischen Gewebes und gummöser Knoten in der Submukosa und den tiefen Schichten des Darmes statt. Durch den auf Nekrobiose beruhenden Zerfall des spezifischen Gewebes entstehen zunächst oberflächliche, oft serpiginöse Geschwüre, weiterhin tiefe, mit narbiger Schrumpfung verbundene Substanzverluste und Strikturen. Hervorstechend ist in diesen Fällen (Rieder) die hochgradige Erkrankung der Venen im Gegensatz zum nahezu völligen Intaktbleiben der Arterien. Aber es brauchen auch nicht alle Mastdarmgeschwüre syphilitischer Natur zu sein. Wie Nickel sehr richtig hervorhebt, kommen noch die traumatischen, durch Klysmen bedingten und die dekubitalen Geschwüre in Betracht.

Über die **Entstehung der syphilitischen Geschwüre** sind die Meinungen geteilt. Der oft angeschuldigte coitus per anum kann wohl nicht in Betracht kommen, da der Primäraffekt alsdann an der Schleimhaut in der Sphinkterengegend sitzen müßte. Auch das Überfließen des Sekretes aus der Vagina in das Rektum würde Widerstand an dem

Musculus sphincter ani finden. Indessen hat schon v. Baerensprung betont, daß bei Frauen die syphilitischen und meist phagedänischen Geschwüre an der hinteren Kommissur Abszesse in dem Zellgewebe zwischen Mastdarm und Scheide hervorrufen. Diese periproktitischen Abszesse heilen schwer und haben große Neigung, inkomplete resp. komplete Mastdarmfisteln oder Scheidenmastdarmfisteln zu hinterlassen. Poelchen hat darauf hingewiesen, daß auch Abszesse der Bartholinischen Drüsen oder periglanduläre Entzündungen der Drüse nach dem Mastdarm durchbrechen, und daß wohl meist virulentes Scheidensekret in den Mastdarm auf dem Wege der Rektovaginalfisteln gelangt. Weitere Untersuchungen werden uns über diesen Punkt Klarheit verschaffen müssen.

Die **Symptome** der Mastdarmgeschwüre und -verengerungen bestehen in Tenesmus und Durchfall, welche mit Verstopfung abwechseln und von reichlichen Blut- und Eitermengen begleitet sind. Dazu tritt mehr oder weniger hartnäckiges Erbrechen. Die Schmerzen sind oft schon beim ruhigen Sitzen beträchtlich, steigern sich aber meist während des Stuhlganges. Nicht selten gehen dem Stuhlgang schmerzhafte Koliken voraus. Besonders unangenehm ist bei unvollständiger Zerstörung der Muskelschichten das krampfhafte, mit heftigen Schmerzen verbundene Schließen des Sphinkters bei der Defäkation (Klein). Sind die tiefen Muskelschichten zerstört, so erfolgen unwillkürliche Stuhlentleerungen.

Die **Prognose** ist nicht besonders günstig, da sich mitunter infolge der langen Dauer der Erkrankung amyloide Degeneration einstellt. Kommt es zur Perforation des Darmes, so treten Darmblutungen und Peritonitis auf.

Zur **lokalen Therapie** der Mastdarmsyphilis empfehlen sich ganz besonders die von Köbner eingeführten Klysmen von Jodkalium. Man verordnet Klysmen, welche 0,5—1,0 Jodkalium in 70,0 bis 120,0 Wasser oder Leinsamenaufguß oder lauwarmer Milch enthalten. Dieselben werden zweimal täglich angewandt. Statt dessen gibt v. Zeissl zu Klysmen Jodnatrium (3 : 30) und setzt 6—8 Tropfen Opiumtinktur hinzu.

Daß die Mastdarmschleimhaut eine hochgradige Resorptionsfähigkeit besitzt, davon kann man sich leicht durch folgendes von Köbner angegebene Verfahren überzeugen, welches den Nachweis von Jod im Speichel bezweckt. Bestreicht man die vordere Zungenhälfte oder die Wangenschleimhaut unterhalb der Mündungsstelle des Ductus stenonianus oberflächlich mit einem Stifte von Argentum nitricum, so werden diese Striche alsdann gelb, es hat sich Jodsilber gebildet.

Kommt man mit der Darreichung von Jodklysmen und einer gleichzeitigen energischen Einreibungskur nicht zum Ziele, so bleibt nichts anderes übrig, als die Ausführung der Colotomie oder die sakrale Methode der Rektumexstirpation nach Kraske. Dadurch sind gute Erfolge erzielt worden.

Am **Orificium anale** sieht man mitunter **Primäraffekte** infolge eines per anum ausgeführten Koitus. Die Heilung gelingt schwer, es

empfiehlt sich die frühzeitige Ausführung der Sphinkterotomie. Oft wird durch das Ulcus durum der ganze Analring zerstört. An diese Zerstörung schließen sich unmittelbar ulzerative Prozesse im Rektum mit Strikturbildung an ihrer oberen Grenze an (Poelchen). Als große Seltenheit hat Bogrow sogar mittelst des Rektoskops einen Primäraffekt auf der vorderen Wand des Rektum, 8 cm vom Anus entfernt, konstatiert.

Condylomata lata kommen im Innern des Mastdarms selten vor. So oft auch der After äußerlich von großen Massen derselben umgeben ist, dieselbe Grenze, welche die Pflasterepithelien des Afters von dem Zylinderepithel des Mastdarms trennt, schneidet die Entwicklung der Kondylome gewöhnlich scharf ab (v. Baerensprung).

Die am Musculus sphincter ani externus, hauptsächlich bei Frauen infolge Zerfalles syphilitischer Papeln auftretenden Rhagaden und Fissuren gehen oft ziemlich tief und greifen auf das Rektum über. Sie verursachen starke Schmerzen und bedingen spastische Muskelkontraktionen (Tenesmus), über deren Ursache wir erst durch die Untersuchungen J. Neumanns aufgeklärt sind. Es findet sich eine akute Myositis syphilitica, bei welcher die Gefäße im Perimysium und die Kerne im Sarkolemma den wesentlichsten Anteil an der Entzündung bilden. Lassen unter allgemeiner und örtlicher Behandlung (Kalomel) die Schmerzen nicht nach, so ist die Sphinkterotomie angezeigt. Hierdurch tritt eine bedeutende Erleichterung und Heilung ein.

d) Pankreas.

Syphilitische Veränderungen des Pankreas werden meist zufällig bei der Sektion gefunden. Sie kommen sowohl bei der erworbenen als bei der kongenitalen Syphilis vor. Man kann hier, wie an den meisten inneren Organen, eine interstitielle entzündliche Induration und einen gummösen Prozeß unterscheiden.

Die **interstitielle syphilitische Pankreatitis** erscheint besonders häufig bei kongenitaler Lues.

Birch-Hirschfeld fand bei seinen zahlreichen Untersuchungen das Pankreas nach allen Dimensionen bedeutend vergrößert. Das Gewebe war sehr fest, auf dem Durchschnitte schien es weißglänzend, die azinöse Struktur war für das bloße Auge verwischt. Bei der mikroskopischen Untersuchung fiel eine hochgradige Wucherung des interstitiellen Gewebes ins Auge. Hierdurch wurden die Drüsenläppchen komprimiert und ihr Epithel hochgradig atrophisch. Bald erkrankt die ganze Drüse, bald nur ein einzelner Abschnitt. Im letzteren Falle finden sich partielle narbig-schwielige Herde. Die Affektion scheint sich erst in den letzten Monaten des intrauterinen Lebens zu entwickeln. Bei der großen Wichtigkeit, welche das Pankreassekret für die Verdauung der Albuminate hat, fragt es sich, ob die bei vielen kongenital syphilitischen Kindern mit chronischem Darmkatarrh verbundene hochgradige Kachexie nicht auf die Degeneration des Pankreas zu beziehen ist (Birch-Hirschfeld). Einmal sah Demme eine reichliche Ausscheidung fettreicher Darmausleerungen (sogenannte Fettdiarrhoe).

Neuere Untersuchungen haben ergeben, daß bei schwerer kongenitaler Lues das Pankreas stets erkrankt ist und oft massenhafte Ansammlungen von **Spirochaetae pallidae** aufweist. Besonders haben Feldmann, Gierke und Entz nachgewiesen, daß die Spirochäten teils im Bindegewebe, teils in den Drüsenzellen liegen und das Gewebe ohne jede gesetzmäßige Anordnung durchdringen. In dem neugebildeten Bindegewebe sind sie stellenweise in so großen Mengen vorhanden, daß sie ganze Geflechte bilden.

Die Beobachtungen von v. Hansemann und Manchot scheinen darauf hinzuweisen, daß es eine syphilitische Pankreaserkrankung gibt, welche in Zusammenhang mit einem in solchen Fällen gefundenen **Diabetes** zu bringen ist. Es findet sich eine hochgradige Vergrößerung und Induration des Pankreas mit späterer Atrophie und interstitieller Bindegewebswucherung.

Auch scheinen einige Beobachtungen (Trinkler, Bencze) darauf hinzuweisen, daß ein hartnäckiger Ikterus und andere Erscheinungen von Cholelithiasis, wenn zugleich links von der Mittellinie des Abdomens eine Geschwulst vorhanden ist, sich im Stuhle sehr viel Fett findet und sonstige anamnestische resp. objektive Zeichen von Lues am Körper auffallen, auf eine Pankreatitis indurativa chronica luetica schliessen lassen.

Gummata im Pankreas finden sich mehr bei erworbener Syphilis und sind hier meist zufällige Befunde ohne klinische Bedeutung. Derartige Beobachtungen liegen von Klebs, Lancereaux, Rostan und Thorel vor. Schlagenhaufer hat einen bisher einzig dastehenden Fall von Gummi im Pankreas nebst indurierender syphilitischer Pankreatitis beschrieben, der auch klinisch von hohem Interesse war, insofern sich im Harne bei hohem spezifischen Gewichte eine reduzierende Substanz nachweisen ließ. Ein zweiter Fall Schlagenhaufers zeichnete sich durch die Größe des zerfallenen Gummiknotens aus, der wie eine Zyste im Pankreaskopf sich präsentierte.

Drozda fand einmal das Pankreas mit dem angrenzenden Mesenterium in eine quer verlaufende drei Finger dicke, weißglänzende, beim Einschneiden knirschende Schwiele umgewandelt. Im Kopfe des Pankreas ließen sich noch einzelne Drüsenläppchen nachweisen. In der übrigen Schwiele waren einzelne käsige Partien bis zu Erbsengröße eingeschlossen. Durch diese Schwiele wurde wahrscheinlich der venöse Zufluß zur Vena portarum zunächst durch Kompression der Vena lienalis und anderer dem Pfortaderstamme ihr Blut zuführender Venen, später wahrscheinlich auch der Pfortader selbst verursacht. Infolgedessen bildete sich Milzschwellung, Aszites und Kollateralkreislauf in der Bauchwand heraus. Als Symptome traten besonders auffällig hervor ein lebhaftes Angstgefühl und Unruhe, sowie eine Neuralgia coeliaca, die vielleicht bedingt war durch den zeitweiligen Druck des voluminöseren und derberen Pankreas auf das Sonnengeflecht.

Bei der kongenitalen Lues sind nach Schlesinger sowohl größere wie mikroskopisch kleine Gummata selten. In einem solchen Falle miliarer Gummata fand Huebschmann reichliche **Spirochaetae pallidae** größtenteils in dem Bindegewebe, zuweilen sicher in den Zellen und den Blutgefäßwandungen. In den Drüsenresten und in den Langerhansschen Inseln waren sie nur selten. Auch Schlimpert fand bei einer gummösen Pankreatitis Spirochäten außer im Bindegewebe und den Drüsenzellen noch zwischen den Epithelzellen und im Lumen der Ausführungsgänge.

e) Speicheldrüsen.

Über syphilitische Erkrankungen der Speicheldrüsen ist nur wenig bekannt. Es liegen hierüber bisher nur klinische Beobachtungen, aber keine sicheren anatomischen Tatsachen vor.

Die Untersuchung des **Speichels** auf seinen Rhodangehalt mußte nach den ganz besonders von Edinger angestellten Untersuchungen von besonderem Interesse bei Syphilitikern sein, da ein vermindertes Vorhandensein oder gar ein vollständiges Fehlen von Rhodan im Speichel für gewöhnlich nach irgend einer Richtung eine Störung des gesamten Stoffwechsels beweist. In der Tat haben zahlreiche Untersuchungen, welche ich in den letzten Jahren angestellt habe, ergeben, daß die Rhodanreaktion im Speichel von Syphilitischen erheblich herabgesetzt ist. Vielleicht darf diese Reaktion einen diagnostischen Wert beanspruchen.

Eine syphilitische Erkrankung der **Glandula sublingualis** beschreibt Fournier. Es fand sich bei einem vor elf Jahren infizierten Manne unter der rechten Zungenseite eine feste, indolente, scharf begrenzte Geschwulst. Dieselbe war vier Zentimeter lang, einen Zentimeter breit und hatte ein abgerundetes vorderes, sowie ein spitzeres hinteres Ende, welches letztere sich bis in den hintersten Winkel des Mundhöhlenbodens erstreckte. Bei der Deglutition bestanden geringe Beschwerden, die Sprache war geniert. Nach Gebrauch von Jodkalium schwand die Geschwulst.

J. Neumann hat eine gummöse Infiltration der Glandula sublingualis und der sie bedeckenden Schleimhaut beschrieben. Die derbe Konsistenz und geringe Empfindlichkeit der Geschwulst, sowie der Mangel akuter Entzündungserscheinungen werden erst bei Vorhandensein anderweitiger Zeichen von Syphilis am Organismus die richtige Diagnose gestatten.

Den ersten Fall von irritativer Syphilis der Glandula sublingualis hat aber Jul. Heller beschrieben. In langsamer Entwicklung zeigte sich auf dem Boden der Mundhöhle unter dem vorderen Teile der Zunge eine hahnenkammähnliche, nach beiden Seiten bewegliche Neubildung, welche auf Druck wenig schmerzhaft war und keine Art von Flüssigkeit hervortreten ließ.

Lang beobachtete im Verlaufe der erworbenen Syphilis eine Erkrankung der **Parotis,** und J. Neumann fand sogar in fünf Fällen die Parotis beiderseits betroffen. Die Affektion kann sowohl im Früh- wie im Spätstadium der Syphilis auftreten. Nach der Beschreibung Neumanns lag die Drüse in Form einer langsam zunehmenden, derben, plattrunden, nicht verschieblichen, ziemlich schmerzlosen Geschwulst mit scharfem Rande und drusig unebener Oberfläche am Unterkieferwinkel. Die Praeaurikulardrüsen waren zugleich meist vergrößert und über der Parotis verschiebbar. Die Schling- und Kaubewegungen waren erschwert, außerdem bestand profuser Speichelfluß. Einen Fall von gummöser Erkrankung der Parotis im tertiären Stadium beobachtete Koschel.

Ein abschließendes Urteil über diesen Gegenstand wird sich erst fällen lassen, wenn zahlreichere Beobachtungen vorliegen.

Desgleichen stehen uns noch keine ausreichenden Erfahrungen über syphilitische Erkrankungen des **Peritoneum** zu Gebote. Wir finden zwar bei Sektionen oft das Peritoneum, soweit es syphilitisch erkrankte Organe überzieht, sekundär affiziert. Aber das Urteil über das Vorkommen primärer Syphilis des Peritoneum steht noch aus. Ältere Beobachtungen (Aufrecht u. a.) sind nach dem heutigen Stande der Wissenschaft nicht beweiskräftig.

f) Leber.

Unter den inneren Organen ist die Leber am häufigsten Sitz syphilitischer Prozesse. Diese treten in gleicher Weise im Früh- wie im Spätstadium, sowie bei der kongenitalen Syphilis auf.

So ist es kein Wunder, daß gerade die Leber bei der kongenitalen Lues „meist ungeheure Massen von **Spirochaetae pallidae** enthält, und zwar um so mehr, je frischer die Erkrankung ist, während bei bereits eingetretener Cirrhose das Bindegewebe weit spärlichere oder gar keine Parasiten mehr aufweist. Dagegen bleiben die Spirochäten im Innern der Leberzellen, wo sie Gierke auch an Zupfpräparaten nachweisen konnte, selbst bei stark vorgeschrittener Erkrankung erhalten. Auch im Gallengangepithel, in den Blut- und Lymphgefäßen sind sie gefunden worden; in den Wandungen der Blutgefäße, besonders der Venen, sind sie gewöhnlich sehr reichlich, seltener finden sie sich auch im Lumen. Der große Reichtum der Leber an Spirochäten wird von den meisten Autoren wohl mit Recht darauf zurückgeführt, daß die Leber das von der Placenta kommende Blut zunächst erhält, die Parasiten sich hier zunächst ansiedeln und vermehren. Es wäre außerordentlich wichtig, bei jungen Föten den Nachweis zu versuchen, ob die Spirochäten anfangs allein in der Leber vorhanden sein können“ (E. Hoffmann).

Im Frühstadium der Lues, zugleich mit den ersten konstitutionellen Erscheinungen (Roseola, Alopecia, Condyloma, Leukoderma usw.) oder bei einem Rezidiv zeigt sich mitunter ein **Ikterus**. Derselbe tritt selten auf. Engel-Reimers beobachtete ihn unter 759 Fällen von Frühsyphilis nur elfmal, S. Werner unter 15799 Fällen von Frühsyphilis 57 mal, d. h. in 0,37 Prozent aller Fälle, und Neumann bestätigt die Angabe Fourniers, daß mehr Frauen als Männer befallen werden.

Von einzelnen wird angenommen, daß er nur bei denjenigen Individuen auftrete, welche an schweren Formen der Syphilis leiden und starke Lymphdrüsenschwellungen zeigen. Nach meinen eigenen Beobachtungen kann ich mich dem nicht anschließen. Durch portale Drüsenpakete wird ein Druck auf den Ductus choledochus ausgeübt, und auf diese Weise kommt es zu einem Stauungsikterus (Lanceraux). Die Leber ist geschwollen und auf Druck in geringem Maße empfindlich. Im Harne erscheinen Gallenfarbstoffe, und die Stühle sind aschfarben. Otto sah einmal neben dem Ikterus auch Aszites und Milztumor, welche gleich der Gelbsucht nach Quecksilbergebrauch schwanden. Ob die mit dem Erscheinen des Ikterus auftretenden Kopfschmerzen, die Abgeschlagenheit, das geringe Fieber mehr auf die Eruptionserscheinungen der Syphilis oder auf den Ausbruch des Itkerus zurückzuführen sind, ist schwer zu sagen. Jerinici glaubt, daß der syphilitische Ikterus hämatogener Natur ist, während gleichzeitig auch eine krankhafte Veränderung der Leberzellen durch Spirochäten stattfindet.

Der Verlauf ist ein günstiger, in ein bis zwei Wochen verschwinden unter dem Einflusse einer antisyphilitischen Behandlung alle Symptome. Vielleicht stellt mitunter ein solcher im Frühstadium der Syphilis auftretender Ikterus nur eine zufällige Komplikation dar. Quincke glaubt, daß hiergegen das Fehlen der gastrischen Erscheinungen, welche sonst bei Ikterus mit vorkommen, zu sprechen scheine. Jedenfalls wird man nur dann von einem syphilitischen Ikterus sprechen dürfen, wenn während des Lebens palpable Veränderungen der Leber zu konstatieren sind.

Nur ausnahmsweise schließen sich an den Ikterus typhoide Erscheinungen an, es entwickelt sich eine **akute gelbe Leberatrophie,** und in kurzem erfolgt der Tod. Man hat lange bezweifelt, ob die Lues das Auftreten der akuten gelben Leberatrophie verursache. Nach neueren Beobachtungen ist aber wohl jeder Zweifel hierüber ausgeschlossen. Allerdings scheint dieser ungünstige Ausgang sich nur in den schwersten Formen, bei der Lues maligna sogar schon wenige Monate nach der Infektion, einzustellen und wird durch schlechte Lebensverhältnisse sowie elenden Ernährungszustand begünstigt. In drei von Engel-Reimers berichteten Beobachtungen setzten schwere Zerebralsymptome plötzlich und unvermutet im Verlaufe eines scheinbar harmlosen Ikterus ein, heftige maniakalische Delirien wechselten mit tiefem Koma, es stellte sich unaufhörliches, zur Hämatemesis führendes Erbrechen ein, zuletzt traten periphere Blutungen und eine prämortale Steigerung der Temperatur auf. Der Harn zeigte zuerst Eiweiß und reichliche mit Pigmentschollen bedeckte Zylinder, später Leucin und Tyrosin. In acht bis vierzehn Tagen tritt gewöhnlich unter starkem Kollaps der Tod ein. Bei der Sektion findet man die Leber bis zum dritten Teile des Normalen im Dickendurchmesser verkleinert und platt. Die Kapsel ist gerunzelt. Die Leber ist schlaff, matsch; die Leberzellen sind zerstört, und es zeigt sich ein fettiger Detritus. Auf der Leberoberfläche finden sich kristallinische Niederschläge von Leucin und Tyrosin.

Auch Senator hat zwei ganz gleiche Fälle gesehen, von denen einer starb, der andere aber genas. Gleiche Beobachtungen mit tödlichem Ausgange teilen Roque und Devic aus Lyon, sowie Arnheim und P. F. Richter mit. Das weibliche Geschlecht scheint besonders zu dieser Erkrankung disponiert zu sein, wie auch die Beobachtungen von Goldscheider und Moxter ergeben. P. F. Richter fand bei einer Zusammenstellung von 41 Fällen von akuter Leberatrophie bei gleichzeitiger florider Lues nur 5 Männer vor.

Gewöhnlich zeigt sich die Syphilis der Leber in der interstitiellen oder der gummösen Form.

Hepatitis interstitialis syphilitica. Dieser Prozeß breitet sich entweder diffus über die ganze Leber aus oder tritt in zirkumskripten Weise auf. Der erstere Vorgang findet sich bei der kongenitalen, der zweite bei der akquirierten Syphilis häufiger.

Durch eine von den Kapillaren ausgehende und den Pfortader-Verästelungen folgende Wucherung des interstitiellen Bindegewebes werden die einzelnen Acini oder ganze Haufen von Acini von jeder Ernährung abgeschlossen. Dieses neugebildete Bindegewebe schrumpft später, und es tritt eine Atrophie des eingeschlossenen Leberparenchyms ein. Daher findet man in diesem Stadium eine exquisit unebene Oberfläche, es wechseln Höcker mit vertieften Stellen ab. Schneidet man auf solche eingesunkenen, häufig strahlig gefalteten Stellen ein, so trifft man auf eine harte, resistente, intensiv weiße Masse, von welcher zahlreiche Ausläufer ausgehen, um den Zusammenhang mit der Nachbarschaft oder mit einer zweiten, ebenso veränderten Stelle zu bilden. Man kann oft aus diesen abgelaufenen Narben noch die Diagnose auf vorhergegangene Syphilis stellen, da es keinen anderen Prozeß gibt, welcher in der Leber ähnliche tiefe narbige Einschnürungen hinterläßt.

Bei der **erworbenen Syphilis** tritt dieser Prozeß an zirkumskripten Stellen auf, oder es erkrankt wenigstens nur ein ganzer Lappen.

Mitunter kann auf diese Weise ein ganzer Lappen in eine einzige Narbe zusammengezogen sein. Der gesunde Teil der Leber sucht dann allerdings durch kompensatorische Hypertrophie den verloren gegangenen Teil zu ersetzen, daher weicht

der gesamte Umfang der Leber in solchen Fällen nicht wesentlich von der Norm ab. Man findet nur auf der Leberoberfläche große kuglige Geschwülste, welche durch tiefe Furchen voneinander geschieden sind, gelappte Leber.

Hiermit ist meist eine **Perihepatitis** verbunden.

Dieselbe findet sich nach den Beobachtungen von Virchow zuweilen in Form einer feinwarzigen, kaum miliaren Eruption über größere Strecken, meist in gröberer Gestalt, regelmäßig aber am stärksten da, wo die Prozesse im Innern des Organs am weitesten entwickelt sind. Hier dringt mitunter von der harten, schwielig verdickten Capsula Glissonii ein dichtes, sehnenartiges Fasergewebe mehr oder weniger tief in die Drüsensubstanz ein. Fast regelmäßig finden sich Adhäsionen von ungewöhnlicher Stärke und Dichtigkeit mit dem Zwerchfell, seltener mit dem Kolon oder dem Magen.

Bei der **kongenitalen Syphilis** breitet sich die interstitielle Hepatitis meist diffus über das ganze Organ aus.

Man findet die Leber vergrößert, hart, unter dem Messer knirschend und feuersteingelb (Gubler). In dem Lebergewebe selbst fühlt man eine Anzahl fester, harter, weißlicher Stränge, welche sich nach verschiedenen Richtungen verzweigen. Dieselben entsprechen dem Verlaufe der größeren Pfortaderäste. Wie sich aus den Untersuchungen Wagners ergibt, kommt es zu einer Hypertrophie des interazinösen Bindegewebes, namentlich in der Umgebung der Gefäße und Kapillaren. In der Adventitia findet eine Kernwucherung in rundlichen Haufen mit schließlicher Umwandlung zu fibrillärem Bindegewebe statt. Infolgedessen kommt es zu einer Verdickung der Gefäßwandungen und nach der Schrumpfung des Bindegewebes zu einer Verkleinerung, ja Obliteration der Gefäßlumina. Mitunter sind die Pfortader, sowie der Ductus hepaticus und die Leberarterie so enge, daß man nur noch eine Schweinsborste in dieselben einführen kann (Schüppel). Die Leberzellen selbst zeigen je nach der Verengerung der Gefäßlumina die verschiedensten Grade des fettigen molekulären Zerfalles und ziemlich starken Ikterus. Zuweilen betrifft die hypertrophische Form der Lebersyphilis nicht diffus das ganze Organ, sondern ist an einzelnen Stellen lokalisiert (Oberndörfer). Oft kommt es in einem späteren Stadium zu einer Schrumpfung des Bindegewebes. Hierdurch treten die zwischen dem geschrumpften Bindegewebe gelegenen Leberpartien in Form runder Erhabenheiten über die Oberfläche hervor, es bietet sich das Bild der **granulierten Leber.**

Mit der diffusen interstitiellen Hepatitis kombiniert kommen bei der kongenitalen Syphilis häufig **miliare Gummata** vor.

Dieselben sind grauweiß oder gelb. Sie sind nicht scharf umgrenzt und stehen durch feine Bindegewebszüge mit der Nachbarschaft in Verbindung. Die Zahl derselben schwankt innerhalb gewisser Grenzen. Es finden sich nur einzelne, und diese stehen in Gruppen, oder man findet eine allgemeine miliare Lebersyphilose (Birch-Hirschfeld), wobei stets ein schneller Zerfall des Lebergewebes erfolgt. Diese miliaren Gummata verfallen später einer fettigen Rückbildung. In solchen Lebern Neugeborener fand Rud. Oppenheimer häufig in Bestätigung früherer Befunde von Hecker, Binder und Babes eigenartige epitheliale Riesenzellenbildungen.

Spirochäten fanden Mucha und Scherber vornehmlich im Bindegewebe der Glissonschen Kapsel, sowie Beitzke zum Teil in den Leberzellen selbst liegend, größtenteils jedoch in dem Granulationsgewebe und zwar auch hier zu einem kleinen Teil intrazellulär. Mit Vorliebe saßen sie in den Gefäßwänden, besonders in denen der Lebervene, sehr deutlich war hier oft ihre Lagerung innerhalb der Endothelzellen zu erkennen. Auch im Epithel der Gallengänge waren Spirochäten zu finden.

Größere **gummöse Neubidungen** kommen bei der erworbenen Syphilis häufiger als bei der kongenitalen vor.

Die frischen Gummata, wie wir sie bei der **erworbenen Syphilis** allerdings selten zu Gesicht bekommen, stellen bis walnuß- oder gar kleinapfelgroße graurötliche Knoten dar. Dieselben sind in ein- oder mehrfacher Zahl (bis zu fünfzig) vorhanden und haben auf der Schnittfläche die Konsistenz von festem Gummi. Sie ragen über die Oberfläche der Leber hervor und sind nicht scharf abgegrenzt, sondern schicken Fortsätze, welche aus zelligen Infiltraten bestehen, in das umgebende Lebergewebe. Bei der mikroskopischen Untersuchung sieht man in der Mitte des Knotens eine große Menge kleiner runder Zellen von der Größe und Form der Lymphkörperchen, nach der Peripherie zu mehr spindelförmige Zellen, welche in eine bindegewebige Grundsubstanz eingelagert sind. In der Randzone eines Lebergummi hat übrigens Schaudinn Spirochäten gefunden.

Für gewöhnlich bekommen wir aber bei der erworbenen Syphilis jenes Bild des vorgeschrittenen gummösen Prozesses zu sehen, von welchem Virchow eine klassische Beschreibung geliefert hat. „Meist an der Oberfläche der Leber, unter einer verdickten Stelle der Albuginea, häufig unter einer hepato-diaphragmatischen Adhäsion findet sich eine oft strahlige Depression. Von da aus geht ein schwieliges Narbengewebe in die Tiefe, und in diesem liegen die Knoten als rundliche, höckerige oder längliche Massen eingebettet. Manchmal findet sich nur eine einzige solche Stelle. Gewöhnlich sind es mehrere, welche bald durch strahlige Ausläufer oder durch breitere Faserbänder miteinander zusammenhängen und dann tiefe, zuweilen lappige Einziehungen und Abteilungen der Oberfläche erzeugen, bald zerstreut über die Oberfläche beider Lappen, sowohl der vorderen als der hinteren, vorkommen. Am häufigsten finden sie sich am oberen Umfange des Organes, besonders zu den Seiten des Ligamentum suspensorium oder auch gerade unter demselben, wo alle Erschütterungen des Körpers, alle Zerrungen des Organs ihre nächste Einwirkung entfalten müssen. Hier können sie so weit in die Tiefe greifen, daß sie bis zur Leberpforte reichen und eine vollständige Trennung zwischen rechtem und linkem Lappen bedingen. Neben den von der Oberfläche her eingreifenden Formen finden sich häufig auch solche, welche der Tiefe angehören. Wie an der Oberfläche umschließt meist eine derbe Bindegewebskapsel von dichter, weißlich-sehniger Beschaffenheit die Knoten, die bald einzeln, bald in Gruppen nahe aneinander liegen. Äußerst selten findet man und dann meist kleinere Knoten, welche fast ganz frei im Leberparenchym gelegen sind. Die Knoten zeichnen sich fast immer durch ihre auffallende gelbe, bald mehr weißlich-gelbe, bald mehr graugelbe Farbe, ihre große Dichtigkeit und Trockenheit aus, so daß sie ganz wie fremde in die narbige Masse eingesetzte Stücke erscheinen. Untersucht man die feinere Zusammensetzung der syphilitischen Knoten, so findet man fast gar keine deutliche Struktur darin. Eine dichte, bald mehr, bald weniger faserige Masse, vielleicht von Fettkörnchen durchsetzt, bildet fast die ganze Masse, und man muß hart an den Rand des Knotens gehen, um die Entwicklungsverhältnisse zu übersehen. Hier zeigt sich daß der Knoten kontinuierlich mit dem umgebenden Bindegewebe zusammenhängt, Letzteres befindet sich in voller Wucherung, die Kerne sind zahlreich, die Zellen vielfach geteilt. Näher gegen den Knoten sieht man die Zellen in Fettmetamorphose übergehen und durch dieselbe zerfallen. So entsteht die gelbe Masse.“ Ob und inwieweit eine Resorption resp. Verkalkung solcher Gummiknoten stattfindet, ist noch nicht sicher entschieden. Die Einkerbung und Lappung, welche sich an der Leber findet, ist wohl mehr auf Rechnung der interstitiellen Hepatitis zu setzen, welche fast stets mit dem Gummi zusammen erscheint.

Bei der **kongenitalen Syphilis** kommen größere gummöse Neubildungen viel seltener vor. Zu den Ausnahmen gehört eine während des Lebens nachweisbare Geschwulstbildung (M. Cohn). Relativ am häufigsten findet man noch gummöse Schwielenbildungen, welche von dem Hilus aus nach den großen Ästen der Pfortader in die Leber ausstrahlen, **Peripylephlebitis gummosa** (Schüppel). Auf diese Weise kann die Syphilis, wie in einem Falle Ewalds, Ursache der Pfortaderthrombose werden. Eine gummöse Infiltration der Wandungen des galleleitenden Apparates, **Cholangitis** und **Cholecystitis gummosa**, wie sie Chiari beschrieben hat, gehört zu den größten Seltenheiten. In der verdickten Wand der Gallenblase hat Versé die **Spirochaetae pallidae** nachgewiesen. Ebenso fand Schlimpert in der Gallenblase und im Ductus chloledochus die Spirochäten in großer Menge. Sie durchwucherten das Epithel und lagen im freien Lumen dieser beiden Organe, wie sie auch in einer der Gallenblase benachbarten Lymphdrüse vorhanden waren. Buschke und Fischer gelang sogar der Nachweis in der zentrifugierten Galle.

Das Vorhandensein eines **Gummi** in der Leber läßt stets den sicheren Schluß auf die syphilitische Natur der Erkrankung zu. Dagegen ist der Zusammenhang der interstitiellen Hepatitis und der Perihepatitis mit Syphilis erst aus einer Reihe begleitender Umstände zu erschließen. Zunächst kommen hierfür sonstige Zeichen von Lues an dem betreffenden Organismus in Betracht. Die Unterscheidung der gewöhnlichen Lebercirrhose, wie sie sich am häufigsten im Anschluß an chronischen Alkoholismus entwickelt, von einer interstitiellen Hepatitis bei erworbener Syphilis stützt sich darauf, daß der letztere Prozeß stets zirkumskript verläuft, während die vulgäre Cirrhose die ganze Leber ergreift. Die syphilitischen Bindegewebswucherungen sind viel mächtiger und unregelmäßiger. Zu der syphilitischen Hepatitis treten gewöhnlich Gummata. Außerdem führt die hiermit verbundene Perihepatitis zu der Bildung von derben, schwieligen, schwartenartigen Verdickungen.

Die amyloide Degeneration der Leber steht in keiner direkten Abhängigkeit von der Syphilis. Sie stellt sich als Folge eines Marasmus ein, wie er sich mitunter, wenn auch selten, nach langen, durch Lues bedingten Prozessen, z. B. am Knochensystem, entwickelt. Daher finden wir auch hierbei keine Unterschiede von einer durch andere Ursachen (Tuberkulose usw.) hervorgerufenen Amyloidleber. Sie ist mit einer amyloiden Degeneration der Milz und Niere vergesellschaftet.

Zuweilen (Devie und Beriel) werden aber durch Lues spontane Leberrupturen infolge intraparenchymatöser Hämorrhagien hervorgerufen. Jedenfalls denke man bei solchen scheinbar unerklärlichen Katastrophen an Lues.

Die **Symptome** der Lebersyphilis sind in den frühen Stadien oft so wenig ausgeprägt, daß die Diagnose nicht mit Sicherheit zu stellen ist. Die Größe der Leber wechselt nach dem anatomischen Prozesse, welcher der Erkrankung zugrunde liegt. Bei der diffusen interstitiellen Hepatitis, sowie der amyloiden Degeneration ist die Leber vergrößert und überragt den Rippenrand. Kommt es später zu einer Schrumpfung des Bindegewebes oder zur Bildung von Gummata, so fühlt man meist infolge der kompensatorischen Hypertrophie des gesunden Teiles das

Volumen nicht verkleinert, dagegen den Leberrand stumpf und mit glatten, harten Höckern versehen. Man kann oft schon während des Lebens die gelappte Leber abtasten, man fühlt die Furchen auf der Oberfläche und mehr oder weniger große Hervorragungen. Die Lebergummata zeichnen sich durch ihre halbkugelige Form und große Härte, sowie durch eine leichte Delle in der Mitte der Geschwulst aus. Allerdings besteht oft ein so hochgradiger Aszites, daß hierdurch die Abtastung unmöglich gemacht ist. Merkwürdigerweise war in einem Falle von Poljakoff die syphilitische Lebercirrhose von Ansammlung eines in der Bauchhöhle vorhandenen milchweißen Transsudates begleitet. Schmerzen in der Lebergegend werden gewöhnlich nicht geklagt. Sind sie aber vorhanden, so weisen sie, zumal wenn sie mit Reibegeräuschen verbunden sind, auf eine Perihepatitis hin.

In manchen Fällen von Lebersyphilis (Gerhardt, Botkin, Klemperer, W. Sobernheim, Géronne) stellt sich ein hektisches oder typhoides **Fieber** ein, welches durch Jod und Quecksilber schnell zum Schwinden gebracht wird. Daher denke man bei dem Bestehen eines chronischen, vollständig unaufgeklärten fieberhaften Zustandes, selbst wenn kein objektiver Befund an der Leber zu erheben ist und der Patient eine Infektion leugnet, an Syphilis.

Während der Ikterus bei der erworbenen Lebersyphilis nur selten auftritt und von kurzer Dauer ist, kommt er nach neueren Untersuchungen Hochsingers bei der kongenitalen Lues ebensowenig wie ein Aszites überhaupt je vor. Die Störungen der Magen- und Darmtätigkeit, bestehend in Erbrechen und Diarrhöen, welche sich mitunter zu Magen- und Darmblutungen steigern, finden ihre Erklärung in der durch Kompression der Pfortader hervorgerufenen Stauung. Daß hierdurch eine Anämie und Kachexie mit erdfahler Hautfarbe hervorgerufen wird, erscheint selbstverständlich. Diese Symptome werden oft noch begünstigt durch eine Albuminurie mit Ausscheidung von Harnzylindern und Epithelien der Harnkanälchen als ein Zeichen von gleichzeitigen syphilitischen Veränderungen in den Nieren. Hierauf ist auch der oft hochgradige Milztumor zurückzuführen, welcher meist bedeutender als bei der Lebercirrhose ist. Indessen alle diese Symptome genügen oft nicht zur Unterscheidung von der Lebercirrhose oder dem Leberkrebs oder Leberechinokokken (Lennhoff), wenn nicht die Beurteilung der syphilitischen Natur des Leberleidens unterstützt wird durch die Anamnese und gleichzeitige sichere Erscheinungen von Syphilis an anderen Organen (Haut, Knochen usw.). Daher erkennen wir leider oft genug die wahre Natur des Leberleidens erst bei der Sektion.

Der **Verlauf** ist verschieden bei der erworbenen und der kongenitalen Syphilis. Bei der letzteren entwickelt sich die Lebererkrankung erst in den letzten Monaten der Schwangerschaft, die Kinder gelangen zur Reife, kommen aber tot zur Welt, und man findet dann noch andere

Zeichen von Syphilis bei ihnen (Knochenerkrankung u. a.). Werden die Kinder lebend geboren, so sterben sie meist kurz nach der Geburt an Durchfällen, Peritonitis usw. Bei der erworbenen Syphilis erkrankt die Leber meist lange Zeit nach der Infektion, doch kommen Ausnahmen hiervon (in einer Beobachtung Keys z. B. schon nach sieben Monaten) zuweilen vor. Die Dauer des Prozesses erstreckt sich gewöhnlich über lange Zeit, und der Verlauf ist ein schleichender. Bamberger betont sogar als diagnostisch wichtiges Merkmal das lange Stationärbleiben der Knoten bei Lebersyphilis.

Infolgedessen ist auch die **Prognose** der Lebersyphilis nicht ungünstig, zumal wenn frühe genug eine antisyphilitische Kur (Jodkalium und Einreibungen) vorgenommen wird. Eine solche wird man zwar in vorgeschrittenen Fällen ebenfalls ausführen, doch ist hier oft der Erfolg kein vollständiger. Es tritt nicht immer Rückbildung des kranken Organs zum normalen Zustande ein. Im Gegenteil, gerade die Gummigeschwülste der Leber sind (Lennhoff) viel hartnäckiger als an anderen Organen. Zuweilen bleibt die Geschwulst nicht nur unbeeinflußt durch die Therapie bestehen, sondern während derselben kann sich noch eine zweite Geschwulst in der Leber entwickeln. Allerdings erzielt man zuweilen auch überraschende Erfolge. So konnte Leichtenstern durch eine intensive Quecksilberkur einen großen Lebertumor zur Rückbildung bringen, bei welchem es bereits zum Ascites und zur vorgeschrittenen Kachexie gekommen war. Em. Ullmann nahm die Resektion eines Lebergummi vor und erzielte Heilung.

8. Syphilis der Harnorgane.

a) Nieren.

Daß sich im sogenannten zweiten Inkubationsstadium der Syphilis wie bei anderen Infektionskrankheiten mitunter eine toxische Nierenreizung, eine **Albuminurie** einstellt, haben wir bereits früher (S. 46) erwähnt. Die Angaben, wie häufig diese Erscheinung zu beobachten ist, schwanken in bedeutendem Maße. Fürbringer sah in 12 Prozent Eiweiß im Harne auftreten, in ähnlicher Weise konnte Schuchter unter 17 Kranken, welche selbstverständlich stets vorher eiweißfreien Harn gezeigt und niemals Quecksilber gebraucht hatten, zweimal Albuminurie im Harne nachweisen. Von 250 Patienten, welche Justus untersuchte, bekamen 22 Albuminurie. Welander fand dieselbe nur bei 14 von 205 Patienten, und nach Petersens Untersuchungen betrug die Häufigkeit der Albuminurie in den ersten zwei bis drei Monaten nach der Infektion nur 3,8 Prozent. Die Differenz dieser Angaben hängt wohl von dem verschiedenen Beobachtungsmaterial und der hierdurch bedingten größeren oder geringeren individuellen Disposition ab. Mit dem vollen Ausbruche der

Roseola erreicht die Albuminurie ihren Höhepunkt, sie beträgt nach Fürbringers Untersuchungen durchschnittlich $^1/_{10}$ Prozent. Man findet mehr oder weniger zahlreiche Nierenepithelien, metamorphosierte Zylinder und selbst rote Blutkörperchen, daher die Bezeichnung **Glomerulonephritis syphilitica** (Tommasoli) durchaus berechtigt erscheint. Weitere Symptome (Schmerzen, Ödeme) werden hierdurch nicht erzeugt. Oft genug wird diese Glomerulonephritis übersehen, wenn man nicht den Urin daraufhin untersucht. Unter einer antisyphilitischen Therapie neben den diätetischen für Nierenkranke gültigen Maßregeln verschwindet die Albuminurie in einigen Wochen.

Vielleicht wird man öfters, wie in einem von Dreyer und Toepel veröffentlichten Falle, im zentrifugierten Urinsediment **Spirochaetae pallidae** nachweisen können. Huebschmanns Befund, welcher wenige Spirochäten in den Glomeruli, reichlichere in den Kapillarwandungen der Sammelröhren und zwischen den Epithelzellen der letzteren fand, deutet wohl darauf hin, daß die Spirochäten durch die Nieren ausgeschieden werden können.

Allerdings muß man bei der Diagnose der durch Syphilis hervorgerufenen **Albuminurie** alle anderen Ursachen ausschließen können. Dies gilt vor allem für die durch Quecksilbergebrauch hervorgerufene Albuminurie. Eine solche kommt vor. Fürbringer fand z. B., daß etwa acht Prozent, und Mannheim unter 154 Personen 11 = $7^1/_3$% durch die merkurielle Behandlung albuminurisch wurden. Die Albuminurie stellte sich meist in der zweiten Woche der Medikation ein, um ziemlich bald (Welander) zu verschwinden. Daher muß Quecksilber sofort ausgesetzt werden, wenn bei den während der Behandlung fortlaufenden Untersuchungen des Harns eine erhebliche Zylindrurie oder nur eine leichte Albuminurie bei einem vorher nicht nierenkranken Patienten gefunden wird (Karvonen).

Es sind weiter bereits eine Reihe von Beobachtungen (Bamberger, Burkmann, Mauriac, Wagner, Waldvogel, Mühlig, Montgomery, Stepler, Schlechtendahl, Haupt) bekannt geworden, wo sich ein **akuter Morbus Brightii** meist mehrere Monate, selten Jahre nach der syphilitischen Infektion einstellte. Es wurde eine geringere Harnmenge als normal entleert, das spezifische Gewicht des Urins war meist ein hohes, es bestanden starke Albuminurie und erhebliche Ödeme. Unter dem Einflusse einer antisyphilitischen Therapie bildeten sich diese Erscheinungen bald wieder zurück. Rezidive und der Ausgang in eine chronische Nephritis gehören nach Karvonen zu den Ausnahmen. Nur selten, z. B. in einem Falle Chauffards, ist die Veränderung der Glomeruli und der Nierenepithelien so schwer, daß die spezifische Behandlung ohne Einfluß bleibt, während in einer Beobachtung Mosnys der Harn die kolossale Eiweißmenge von 72,0 auf 1 Liter enthielt, die vierundzwanzigstündige Harnmenge kaum 250,0 betrug und nach zwölftägiger Quecksilberbehandlung nur noch 0,5 Albumen bestand.

Allerdings ist der anatomische Beweis für die Abhängigkeit solcher Affektionen von Syphilis bisher noch nicht erbracht. Selbstverständlich müssen andere schädliche Momente als Ursachen der Nierenerkrankung auszuschließen sein. Positive Merkmale für die Annahme eines Zusammenhanges mit Syphilis fehlen allerdings,

aber auffällig bleibt immer in solchen Beobachtungen, daß ein früher gesunder Mensch, welcher sonstige Symptome von Lues zeigt, an einer akuten Nierenerkrankung leidet, welche unter einer antisyphilitischen Therapie zur Heilung gelangt. Als besonders beweiskräftig ist außer Beobachtungen Karvonens und J. Neumanns ein Fall E. Hoffmanns zu erwähnen, wo eine Eiweißabsonderung von 7% bestand und bei fleischfreier milchreicher Diät, sowie Einreibungen in 14 Tagen Heilung erfolgte. Beim Wiederaufflackern der Exantheme erschien vier Monate später ein Rezidiv der Nierenerkrankung, verlief aber leichter und verschwand bald unter Jod und Quecksilber.

Nur Hudelo hat aus der Klinik Fourniers über einen einschlägigen Fall berichtet, welcher zur Sektion kam. Es fand sich hier eine subakute diffuse Nephritis teils interstitieller, teils epithelialer Natur mit Neigung an einzelnen Stellen zur Retraktion des Organs. Auch die von Döderlein und Fordyce gefundene starke Bindegewebswucherung und Kompression der Gefäße, welche teilweise zu einer völligen hyalinen Degeneration der Glomeruli geführt hatte, spricht für die syphilitische Natur dieser Nephritis.

Von den verschiedenen Formen der **chronischen Brightschen Nierenerkrankung** mit allen ihren Komplikationen, welche man bei einer Anzahl Kranker mit mehr oder weniger Recht auf eine vorangegangene syphilitische Infektion zurückführte, ohne freilich hierfür Beweise beibringen zu können, ist besonders die „große weiße Niere“ häufig bei der Autopsie Syphilitischer gefunden worden.

Zu dieser chronischen parenchymatösen Nephritis gesellt sich häufig eine starke amyloide Degeneration. Solch eine „entzündliche Fettniere mit Amyloid“ findet man oft bei Syphilitischen. Es kommen aber auch spezifische syphilitische Nierenerkrankungen vor, welche bestimmte anatomische Merkmale aufweisen. Es sind dies die einfache interstitielle und die gummöse Nephritis. Dieselben begleiten häufiger das Spät- als das Frühstadium der Syphilis.

Die ersten Anfänge der **einfachen interstitiellen Nephritis** sind zwar nicht genauer studiert worden, man bekommt meist nur den Endausgang zu sehen. Wahrscheinlich beginnt der Prozeß mit einer reichlichen Zellinfiltration des interstitiellen Gewebes, welcher einer Neubildung von Bindegewebe mit Verbreiterung des interstitiellen Gewebes und mehr oder weniger starker Verfettung folgt. Diese Verfettung des stark gewucherten interstitiellen Gewebes ist für Syphilis charakteristisch (J. Israel). Gewöhnlich erkranken beide Nieren. Solche kleinen Herde von interstitieller Nephritis trifft man häufig in der Nierenrinde, sie heilen mit Hinterlassung kleiner sternförmiger, flacher, zuweilen aber ziemlich tiefer Narben ab. Auch nach Orths Beobachtungen muß eine solche Nephritis interstitialis fibrosa multiplex mit fast narbenartigem Aussehen der atrophischen Stellen stets den Verdacht der Syphilis erwecken. Allerdings muß man sich hierbei vor Verwechselungen hüten, denn auch bei Scharlach und Eiterungen entstehen nicht selten kleine Bakterienherde in der Niere, welche ganz gleichartige Narben zurücklassen können (Nickel).

Viel seltener als bei der erworbenen Syphilis kommen die katarrhalische (Carpenter) und die interstitielle Nephritis (Sutherland und Walker) bei **kongenitaler Lues** vor, doch konnte O. Israel die Niere eines drei Wochen alten Kindes demonstrieren, in welcher sich eigentümliche, multiplen interstitiellen Entzündungsherden entsprechende Vertiefungen befanden. Es gleicht somit dieser anatomische Ausgang denjenigen Veränderungen, welche die Syphilis auch an anderen Organen, z. B. an der Leber hervorruft. Klinisch unterscheidet sich diese Form durchaus nicht von dem gewöhnlichen Morbus Brightii. Wird aber bei bestehender

Albuminurie und Anasarka eine frühere syphilitische Infektion angegeben, oder finden sich andere unzweifelhafte Symptome von Lues am Organismus, so werden diese einen wichtigen Fingerzeig für die Diagnose und Therapie abgeben. Nach den Untersuchungen Ströbes, Hochsingers, Karvonens, Heckers, O. Stoerks und Cassels spielen neben einer Verspätung oder Hemmung der normalen Entwicklung der Nieren die primären interstitiellen und vaskulären Affektionen, sowie zystische Degenerationen der Glomeruli die Hauptrolle. Die parenchymatösen entzündlichen Veränderungen sind manchmal nur sekundäre.

Auch in der Niere fand bei kongenitaler Lues z. B. Entz die **Spirochaetae pallidae.** Allerdings waren sie nur in mäßiger Zahl vorhanden und zwar sowohl in der Rinden- als in der Marksubstanz. In der Rinde lagen sie meistens im Bindegewebe zwischen den Harnkanälchen, an vielen Stellen waren auch die Epithelien der gewundenen Harnkanälchen mit Spirochäten infiziert. Reichlicher als in der Rinde waren die Spirochäten in der Marksubstanz, sowohl im Bindegewebe als auch im Epithel der Sammelröhrchen. Gleich beachtenswert war in den Beobachtungen Schlimperts die Verteilung der Spirochäten in der Niere. Dieselben traten nicht allzu reichlich auf und lagen auch in den Harnkanälchen. Ein Durchtritt durch deren Epithel konnte zwar nicht beobachtet werden, wohl aber fanden sich Glomeruli, in denen diese Wanderung vor sich zu gehen schien.

Einen nach vielen Richtungen bemerkenswerten Fall von einseitiger syphilitischer interstitieller Nephritis, bei welcher es infolge einer hyperplastischen Peri- und Paranephritis nicht zu einer Verkleinerung, sondern zu einer Vergrößerung des Organs kam, hat J. Israel beschrieben. Eine ähnliche Beobachtung liegt von Margulies vor.

Eine **einseitige Nierenatrophie** hat man mehrfach (Wagner, Engel-Reimers) ebenfalls auf vorausgegangene Syphilis zurückgeführt. Auch Weigert sah zweimal eine einseitige Schrumpfniere, welche durch eine typische Arteriitis obliterans (Heubner) bedingt war. Makroskopisch waren die Nieren ganz glatt, mikroskopisch fand sich eine hochgradige Zerstörung der Rindenkanälchen, teils mit erhaltenen, teils mit geschrumpften Glomeruli in einem von Rundzellen diffus durchsetzten Stroma.

Die **gummöse Nephritis** kommt viel seltener als die vorhergehende Form sowohl bei erworbener, als bei kongenitaler Syphilis (Klebs) vor. Nach Karvonen sind bisher nur etwa 40 Fälle von Nierengummen veröffentlicht worden. Dazu treten noch je ein Fall von Erdheim und Rotky. Zuweilen findet sich die gummöse mit der diffusen interstitiellen Nephritis kombiniert (Huber, Klebs, Paolucci).

Die Gummiknoten sind in mehr oder weniger großer Anzahl vorhanden, Cornil beobachtete bis zwanzig, und erreichen Hanfkorn- bis Erbsengröße. Sie sitzen in der Rindensubstanz, sind ziemlich scharf begrenzt und greifen auf die Marksubstanz über. Frisch haben sie eine lichtgraue Farbe (Chiari). In späteren Stadien ist die zentral gelegene, gelbe, undurchsichtige, homogene Masse von einer Schicht grauen durchscheinenden, bald derberen, bald weicheren Gewebes umgeben; das Zentrum besteht aus verfetteten und nekrotischen Gewebsmassen, die Peripherie aus einem bald an Zellen, bald an Fasern reicheren Gewebe (Orth). J. Israel hat einen Fall beschrieben, wo es infolge ausgedehnter gummöser Veränderungen zu einer Destruktion und Verkleinerung der Niere innerhalb dicker paranephritischer Schwarten kam.

Klinisch treten die Gummata der Niere allerdings kaum in die Erscheinung, zumal sie meist mit Gummata der Leber und Milz gemein-

schaftlich vorkommen. Nach den Untersuchungen Welanders sind wir vielleicht berechtigt, ein zerfallenes Gummi in den Nieren anzunehmen, wenn plötzlich eine Albuminurie bei einem Syphiliskranken auftritt mit schmutzig-blutfarbigem Urin (ohne Fieber und ohne Schmerzen in der Nierengegend) und mit einem Sediment, das Blut, Blutzylinder, Fettkörner und Zellendetritus enthält, welche Symptome plötzlich wieder verschwinden. Natürlich wird die Diagnose erleichtert, wenn noch andere sichere syphilitische Prozesse am Organismus zu konstatieren sind oder durch eine antisyphilitische Therapie diese, sowie die Nephritis gebessert werden.

Die **Therapie** der Nierenerkrankungen bei Syphilis kann nicht zweifelhaft sein. In jenen Fällen, wo die Nieren vor dem Auftreten der jeweiligen syphilitischen Erscheinungen sei es sekundärer oder tertiärer Natur gesund waren, muß eine energische Quecksilberbehandlung natürlich mit gleichzeitiger Milchdiät wenigstens im Anfange eingeleitet werden. Vom Jod allein sah ich hierbei keine Erfolge, wohl aber vom Quecksilber, welches selbst bei geschwächten Individuen gut vertragen wird. Häufig genug sehen wir alsdann, daß parallel mit der Rückbildung der übrigen syphilitischen Erscheinungen auch die Nephritis völlig verschwindet.

Den **Diabetes insipidus** als ein Symptom der syphilitischen Erkrankung des Zentralnervensystems werden wir später erwähnen. Derartige Fälle sind von Buttersack, Hösslin, Obolenski, Kaposi, Sourouktchi u. a. beschrieben worden. Einen hierher gehörigen Fall habe ich ebenfalls beobachtet und von Grünbaum veröffentlichen lassen.

Ebenso ist in einzelnen, allerdings seltenen Fällen der **Diabetes mellitus** syphilitischen Ursprungs. Stets ist aber zugleich Hirnsyphilis vorhanden, wie sich aus einer Zusammenstellung J. Scheinmanns ergibt. Ob allerdings die Annahme Feinbergs zutrifft, daß es sich in solchen Fällen um einen meningitischen Prozeß oder eine endarteriitische Erkrankung einer kleinen, die Region des Cl. Bernardschen Stiches versorgenden Arterie handelt, muß erst die Zukunft lehren. Sicher ist, daß der syphilitische Diabetes mellitus nur dann mit einiger Sicherheit durch eine antisyphilitische Kur zum Schwinden gebracht werden kann, wenn gleichzeitig Hirnsyphilis besteht (Scheinmann). Doch ist es nach den Beobachtungen von Manchot wahrscheinlich, daß es einen syphilitischen Diabetes ohne Läsion des Zentralnervensystems gibt. Bewiesen ist dies nicht nur durch die Anamnese und den Nachweis manifester Lues, sondern vor allem auch durch den heilenden Erfolg der antisyphilitischen Behandlung. Ob in solchen Fällen eine syphilitische Erkrankung der Leber oder des Pankreas vorliegt, steht noch nicht fest; dazu wären weitere Beobachtungen dringend notwendig. Als ausnahmsweises Vorkommnis beobachtete Lemonnier den Diabetes auch bei kongenitaler Lues und erzielte durch eine spezifische Therapie Heilung.

Die Abhängigkeit der **paroxysmalen Hämoglobinurie** von Syphilis, sowohl erworbener als kongenitaler (Flensburg, Goetze, Courtonis-Suffit, Hochsinger) kann in einem Teile der Fälle als sicher angenommen werden. Dafür sprechen Beobachtungen von Boas, Ehrlich, Ingria, Murri u. a. Fürbringer beobachtete sogar einen Fall, wo die Hämoglobinurie das einzige Symptom der auch durch die

Anamnese sich nicht verratenden Syphilis war. Einige Male schwand die Affektion nach einer antisyphilitischen Therapie.

Ob die **Eklampsie** mitunter in Beziehung zur Syphilis steht (Weller) oder gar die Lues zur Eklampsie prädisponiere (Courrent), ist nach den vorliegenden Beobachtungen noch durchaus unsicher.

b) Harnwege.

Im Nierenbecken und dem Ureter sind uns keine sicheren durch die Syphilis hervorgerufenen Veränderungen bekannt. Nur einen von Hadden veröffentlichten Fall betrachtet Proksch als sicher konstatierte syphilitische Erkrankung der Harnleiter.

Eine syphilitische Erkrankung der Samenblasen und Prostata beschrieb Duhot, ein Gummi der Prostata Drobne und eine Hämospermie bei einem vor $2^1/_2$ Jahren infizierten Manne glaubt Paul Cohn auf eine luetische Erkrankung der Schleimhautkapillaren der Samenblasen zurückführen zu sollen.

In der **Harnblase** sind nach einer Zusammenstellung Prokschs von Morgagni, Ricord, Virchow, Vidal und Tarnowsky syphilitische Geschwüre beobachtet worden. Die Hoffnung Prokschs, daß uns die Endoskopie weitere Aufschlüsse über dieses noch nicht ganz aufgeklärte Gebiet bringen werde, hat sich bisher nicht bestätigt. Die neueren Beobachtungen von Mac Gowan und Margoulès sind ebenfalls klinischer Natur und lassen einen Schluß auf die Ätiologie nur durch den Erfolg der spezifischen Therapie zu.

Auch in der **Harnröhre** lokalisieren sich die syphilitischen Prozesse selten. Der erste, welcher den Beweis für das Vorkommen von intraurethralen Sklerosen führte, war Ricord. Später haben dann v. Baerensprung, Lewin, Grünfeld, Gebert, Berg u. a. einschlägige Beobachtungen sowohl bei Männern als bei Frauen veröffentlicht. Immerhin gehören sie zu den selteneren Erscheinungen. Die **Primäraffekte** können an jeder Stelle der Urethra vorkommen, sitzen aber meist in dem vorderen Teil, in der Nähe der Fossa navicularis. Die Erkrankung tritt unter dem Bilde des Trippers auf. In dem aus der Harnröhre fließenden Sekrete findet man aber keine Gonokokken. Ist nach mehrmaliger sorgfältiger Untersuchung dieser negative Befund sichergestellt, so kann man einen Urethralschanker annehmen. Mitunter fühlt man an dem betreffenden Teile der erkrankten Harnröhre eine schmerzlose Härte, welche scharf gegen die Umgebung abgegrenzt ist. Von einzelnen Seiten wird angegeben, daß die eitrige Sekretion beim Harnröhrenschanker sparsamer, und ebenso die Schmerzen geringer als beim Tripper sind. Indes kommen diese Symptome gegenüber dem fehlenden Gonokokkenbefunde erst in zweiter Reihe in Betracht. Eine sichere Entscheidung wird natürlich erst das Auftreten von polyganglionären indolenten Leistendrüsenschwellungen und von Roseola bringen. Schwierig wird die Diagnose, wenn neben dem Urethralschanker noch eine Gonorrhoe vorhanden ist. Dann finden sich natürlich im Sekret auch Gonokokken. Man wird hier, wenn an einer bestimmten Stelle der Harnröhre eine Härte zu fühlen ist, nur den Verdacht auf Harnröhrenschanker äußern können, der erst durch die weitere Beobachtung eine Bestätigung finden kann.

Den objektiven Beweis für das Vorhandensein eines Urethralschankers durch die endoskopische Untersuchung kann man nicht immer erbringen, da diese Untersuchungsmethode bei der stark entzündeten Harnröhre meist zu schmerzhaft ist.

v. Baerensprung fand bei einem zufällig an Cholera gestorbenen, vorher von ihm wegen eines Harnröhrenschankers behandelten Manne im Grunde der Fossa navicularis ein länglich-rundes Geschwür. Dasselbe hatte die Schleimhaut in ihrer ganzen Dicke zerstört, besaß einen scharf abgeschnittenen Rand und eine mäßig indurierte, etwas grubige, unebene Basis. Die Harnröhrenschanker heilen im allgemeinen in einigen Wochen ab, mitunter entstehen durch die Vernarbung Strikturen in dem vordersten Teile der Urethra. Nur selten kommt es zur Perforation der Harnröhre, zur Harninfiltration und Abszedierung.

Im Frühstadium der Syphilis treten **Erosionen** der Harnröhrenschleimhaut selten auf. Grünfeld konnte solche in einem Falle endoskopisch nachweisen, wo klinisch eine Verklebung des Orificium externum urethrae bestand.

Die **gummösen Prozesse** in der Harnröhre sind ebenfalls selten. Es findet sich entweder eine diffuse gummöse Infiltration der Harnröhrenwandungen, oder es zerfällt das zirkumskripte erbsen- bis walnußgroße Gummi an einer Stelle, wodurch ein Geschwür gebildet wird.

Fälle der ersteren Art haben Fournier und Brouson beschrieben. Es kam hierbei zu einer derben Infiltration der Harnröhrenwandungen, welche sich von der Glans bis zur Radix penis erstreckte, so daß die Urethra wie in einen knorpelartigen Zylinder umgewandelt erschien. Gummöse Geschwüre in der Harnröhre haben Voillemier, Tarnowsky, Grünfeld und Mauriac beschrieben. Auch hier wird die Diagnose wieder auf dem negativen Gonokokkenbefunde beruhen, da die Erkrankung klinisch unter dem Bilde des Trippers auftritt, dazu kommt das Gefühl der massigen derben Härte an den infiltrierten Stellen. Entscheidend ist neben dem Nachweise der früheren Infektion oder sonstiger Zeichen von Syphilis vor allem der Erfolg einer energischen antisyphilitischen Kur (Jodkalium, später Einreibungen). Natürlich wird die Folge der Heilung meist eine Striktur sein, welche im Gegensatze zu den gonorrhoischen Strikturen des Bulbus und den traumatischen der hinteren Urethra meist die distalsten Teile der Harnröhre befällt (Adrian).

Eine besondere Berücksichtigung verdient das **Gummi der weiblichen Urethra,** welches sich unter den verschiedensten Bezeichnungen (Ulcus rodens urethrae, Ulcus diphtheriticum) verbirgt. Das Leiden ist nach Loewenbach ein ungemein chronisches und hartnäckiges. Es beginnt gewöhnlich an der Außenfläche des Urethralwulstes in Form eines erbsen- oder bohnengroßen Geschwüres mit zunächst mäßig, später erheblich vertiefter, braunrot glänzender, glatter Basis, einem intensiv graugelblich speckigen Belag, mäßig infiltrierten, scharfbegrenzten Rändern von ziemlich geringer Konsistenz. Die Heilung erfolgt zwar bald, ist aber keine dauernde, gelingt aber doch unter einer energischen spezifischen Therapie, trotzdem die meisten Kranken erst im vernachlässigten, durch den Mangel an subjektiven Symptomen erklärlichen Zustande zur Beobachtung gelangen.

Infolge eines solchen seit Jahren nie vollständig zur Resorption gekommenen und wiederholt reulzerierten gummösen Infiltrates kann es dann, wie in einer Beobachtung von Zechmeister und Matzenauer, zur Stauung in den kollateralen Lymphbahnen im Blasenfundus und Blasenhals kommen, so daß die Schleimhaut sich sulzig verdickt, wulstet und dabei ein gelbrötliches, ins Graue übergehendes Kolorit annimmt (Oedema bullosum, Kolischer). An einzelnen Stellen sieht man dann

teils wasserhelle, teils rötlich durchscheinende hanfkorn- bis kleinerbsengroße Blasen. Wenn die Hüllen derselben platzen, flottieren die der Schleimhaut anhaftenden Reste, Seealgen ähnlich, im Blaseninhalt herum.

9. Syphilis der Geschlechtsorgane.

Von einzelnen Seiten wird der Lues ein großer Anteil an dem Zustandekommen der **Sterilität** zugeschrieben, wie uns scheint, mit Unrecht. Beim Manne werden allerdings bestimmte palpable syphilitische Affektionen des Hodens und Nebenhodens, infolge der durch den Krankheitsprozeß hervorgerufenen Zerstörungen und bleibenden Veränderungen, Azoospermie oder wenigstens Oligozoospermie bedingen. Auf dieses Symptom kommen wir bei der Besprechung der Hodensyphilis zurück. Ganz ausnahmsweise scheint aber ein von Casper beobachtetes Vorkommnis zu sein, daß nämlich eine Azoospermie bestand, obwohl es noch zu keinen klinisch nachweisbaren syphilitischen Veränderungen in den Hoden gekommen war. Unter dem Einflusse einer antisyphilitischen Kur, welche bei dem Patienten wegen anderer Symptome bedingt war, kam es zur Oligozoospermie, und schließlich wurde ein kongenital-syphilitisches Kind geboren. Vielleicht hat in diesem Falle, wie Fürbringer vermutet, eine frischere, gummöse, der Palpation nicht zugängliche Zellenproliferation im Bereiche der Hodenkanälchen den Spermatozöen den Ausweg erschwert.

Im allgemeinen übt die Syphilis keinen ungünstigen Einfluß auf die Zeugungsfähigkeit des Mannes aus. Aber auch bei der Frau hat die Lues keine Einwirkung auf die Konzeptionsfähigkeit. Man vergißt bei der häufigen Kinderlosigkeit in Ehen, wo der Mann oder die Frau oder beide syphilitisch infiziert waren, daß gewöhnlich ein oder mehrere Aborte vorausgegangen sind. Möglich wäre es, wie P. Müller vermutet, daß die Veränderungen, welche die häufigen Wiederholungen der Aborte in den Generationsorganen — auch bei nicht syphilitischen Frauen-hervorrufen, zur schließlichen Sterilität beitragen.

A. Männliche Geschlechtsorgane.

a) Penis.

Die **Gummata** an der Haut des Penis treten im Spätstadium der Syphilis nicht selten auf. Sie haben eine hohe praktische Bedeutung wegen ihrer leichten Verwechslung mit einem syphilitischen Primäraffekte einerseits und mit einem Karzinom andrerseits.

Es entstehen erbsen- bis walnußgroße harte Knoten, welche, ohne Schmerzen zu verursachen, erst nach Wochen, sogar Monaten durch Zerfall zur Ulzeration kommen. Dann bilden sich meist oberflächliche, kraterförmige Geschwüre mit zackigen Rändern aus. Ihre Verwechslung mit einem syphilitischen Primäraffekte ist leicht möglich. In solchen Fällen wird zuweilen angenommen, daß der Patient, welcher angibt schon früher einmal einen Schanker gehabt zu haben, eine Reinfectio syphilitica zeigt. Bei der Unterscheidung von einem Primäraffekte ist zu beachten, daß beim letzteren gewöhnlich zuerst das Geschwür ent-

steht und später erst die Induration hinzutritt. Beim Gummi bildet sich zunächst ein Infiltrat und durch dessen zentralen Zerfall erst ein Geschwür. Gewöhnlich bekommen wir aber die ausgebildeten Geschwüre und nicht die vorausgegangenen Erscheinungen zu Gesichte. Dann ist zu beachten, daß die gummösen Geschwüre entsprechend ihrer Entstehung derbe infiltrierte Ränder zeigen, während beim Primäraffekte die Härte mehr an der Basis des Geschwüres zu fühlen ist. Das gummöse Geschwür kommt stets in einfacher Zahl vor, der Primäraffekt aber nicht selten mehrfach. Entscheidend ist, daß beim Gummi in der Regel die Inguinaldrüsen nicht vergrößert sind, während beim harten Schanker die Drüsen immer größer und härter werden. Schließlich kommt, wenn nicht anderweitige Symptome von Lues zu konstatieren sind, der Erfolg der Therapie in Betracht. Unter dem alleinigen Gebrauche von Jodkalium heilt das Gummi in kurzer Zeit, die Sklerose bleibt aber unbeeinflußt.

Mitunter ist diese **tertiäre Sklerose** an der Übergangsstelle des inneren Präputialblattes auf den sulcus coronarius glandis, das Syphilome balano-préputial Mauriacs, selbst nach der histologischen Untersuchung sehr schwer zu deuten. An einem einschlägigen Falle machte G. Deycke auf die große Ähnlichkeit mit der Tuberkulose aufmerksam. Doch sprach in diesem Falle der überall mehr oder weniger scharf hervortretende Zusammenhang der zelligen Neubildung mit dem Gefäßsystem für Lues, während andrerseits das Vorhandensein miliarer Gummata den deutlichen Unterschied von der Initialsklerose hervortreten ließ.

Auch die Unterscheidung des Gummi am Penis von einem Karzinom ist nicht leicht. Das letztere geht gewöhnlich mit Schmerzen und ein- oder beiderseitiger Schwellung der Inguinaldrüsen einher, während dies beim Gummi nicht der Fall ist. Das Gummi reagiert auf Jodkalium schnell, das Karzinom gar nicht. Das letztere nimmt einen langsameren Verlauf als das Gummi. Entscheidend ist aber die mikroskopische Untersuchung, welche man niemals hierbei versäumen sollte, da sie für das Karzinom einen typischen Befund ergibt.

Eine Verwechslung des gummösen Geschwüres mit einem weichen Schanker wird sich meist umgehen lassen. Der weiche Schanker tritt gewöhnlich multipel auf, das Gummi nicht. Es kommt beim Gummi nicht zu einer Vergrößerung oder gar Vereiterung der Drüsen, wie es beim weichen Schanker häufig der Fall ist. In unklaren Fällen bleibt nichts weiter übrig, als die Überimpfung auf den Träger. Beim weichen Schanker erzeugt man einen neuen Schanker, beim Gummi ist die Überimpfung resultatlos.

In Betracht kommt auch die tuberkulöse Erkrankung des Penis (Kraske). Ssalistcheff beschreibt hierbei treffend den Grund des Geschwüres mit den deutlichen Zeichen eines käsigen Zerfalls des Gewebes, den bläulichen aber nicht kupferroten Farbenton der Ränder, die verhältnismäßige Weichheit der letzteren, ihr unterminiertes Aussehen und den nicht glatt abgegrenzten Saum des Geschwüres. Die Ränder, welche bei einem Epitheliom angeschwollen, infiltriert, uneben, hart, leicht blutend zu sein pflegen, zeichnen sich bei den tuberkulösen Geschwüren des Penis im Gegenteil durch unbedeutende Infiltration und durch ihre Weichheit aus, sie

sind unterminiert und wenig blutend. Die benachbarten Lymphdrüsen sind allerdings bei der Tuberkulose ebensowenig geschwollen wie beim Gummi.

Werden die Gummata nicht frühzeitig behandelt, so führen sie zu schweren bleibenden Deformitäten des Penis. Mitunter zeigen die gummösen Ulzerationen eine serpiginöse Ausbreitung, die Nierenform, sie vernarben in der Mitte, während sie nach der Peripherie fortschreiten. Dann kommt es zu starken Verstümmelungen des Penis, ja sogar der Verlust desselben kann bei dem phagedänischen Charakter der gummösen Ulzerationen eintreten (Welander).

Neisser hat auf eine Beziehung dieser serpiginösen Syphilide am Penis zum Ulcus molle aufmerksam gemacht. Mitunter entwickeln sich einige Tage nach dem letzten Koitus Ulcera, die als typische weiche Schanker imponieren. Dieselben heilen aber schwer, und allmählich entwickelt sich aus ihnen das Bild eines serpiginösen Syphilids mit Heilung auf der einen und Fortschreiten des Zerstörungsprozesses auf der entgegengesetzten Seite. In diesen Fällen war also das Ulcus molle provokatorisch der Ausgangspunkt eines gummösen Prozesses. Unter Gebrauch von Jodkalium erfolgt stets schnelle Heilung.

Neuerdings ist Neisser geneigt, diese Produkte meist nicht als ein gleichsam provoziertes tertiäres Rezidiv aufzufassen, sondern vielmehr als eine Neuinfektion auf einem noch in tertiärer Umstimmung befindlichen Individuum, entsprechend den positiven Reinokulationen bei tertiärer Lues, wie sie Finger und Landsteiner gelungen sind. Die Tatsache, daß solche Prozesse nicht von typischer Allgemeinsyphilis gefolgt sind, hat für Neisser nichts Überraschendes. Denn es handelt sich entweder um noch „tertiäre“ Menschen, oder es liegt die bei allen möglichen Infektionskrankheiten gemachte Erfahrung vor, daß zweite Infektionen anders, meist mit abgemilderten Symptomen verlaufen als die erste.

Die Corpora cavernosa penis sind nicht selten (Ricord) Sitz gummöser Prozesse, **gummöse Cavernitis.** Die Erkrankung tritt in zirkumskripter oder diffuser Form auf.

Bei der ersteren bilden sich meist im hinteren Drittel des Penis haselnußgroße knorpelharte Knoten (Fournier, Ozenne). Sie können in einem oder beiden Corpora in ein- oder mehrfacher Zahl auftreten. Dieselben entwickeln sich langsam, schmerzlos und werden von den Kranken erst bemerkt, wenn sich bei der Erektion eine abnorme Krümmung des Gliedes einstellt. Die lokale und allgemeine antisyphilitische Therapie gibt hier keine guten Resultate. Mitunter kommt es zu einer Verkleinerung der Knoten, aber nicht zu einer Restitutio ad integrum. Häufiger bilden sich, wie in den Beobachtungen Elsenbergs und Lueckes, bindegewebige Schwielen, wodurch ein Teil des Schwellgewebes komprimiert und verödet wird. Die Erektionen bleiben dauernd abnorm. Da aber auch die Harnröhre oft durch Narbenmassen komprimiert wird, kommt es zur Bildung einer Urinfistel, und der einzige Ausweg bleibt hier oft die Amputatio penis.

Eine Verwechslung mit einem nicht so selten vorkommenden **Plaque indurée** am Penis (Ahern, Englisch, O. Sachs, Trillat), der Induratio penis plastica, der plastischen Induration der corpora cavernosa penis, dem sogenannten Penisknochen, wird sich durch sorgfältige Beobachtung vermeiden lassen. Bei letzterer Affektion zeigt sich auf der Dorsalfläche in der Nähe der Radix penis eine derbe, dicht unter der Haut liegende Platte (Posner). Dieselbe nimmt erst allmählich in langsamem Wachstum zu, um schließlich, nachdem sie oft den Penis ringförmig wie einen Mantel umgeben hat, unverändert bestehen zu bleiben. Hierdurch wird vor allem die Erektion unvollständig. Die Ursache dieser Affektion ist uns vollkommen unbekannt. Nach den Untersuchungen von Chetwoode und Jeffries handelt es sich hierbei um die Entwicklung von fibrösem Gewebe mit Kalkeinlagerung, so daß man den ganzen Prozeß als genetisch verwandt mit der Urethritis petrificans (Karvonen) betrachten könnte. In einem Falle beobachtete Neumark eine Kombination mit Dupuytrenscher Fingerkontraktur, wahrscheinlich auch mit Gicht.

Unter vier meiner Kranken mit diesem Leiden fand ich zweimal Diabetes und einmal Tabes. indessen weder diese, noch Lues oder Gonorrhöe sind als ursächliche Momente anzuschuldigen. Jedenfalls ist eine antisyphilitische Behandlung, wie jede andere, erfolglos, nur Galewsky und Hübener berichten über einen mit dauernd gutem Erfolg operierten Fall, während Waelsch in einem Falle komplette Heilung nach etwa halbjähriger Behandlung durch Fibrolysininjektionen erzielte.

Bei der diffusen gummösen Infiltration der Corpora cavernosa penis sah Buechler einige Male Erweichung eintreten. Es waren beide Corpora cavernosa in ihrem vorderen Abschnitte beteiligt. Die durch Zufall entstehenden Ulzerationen können mit einem Primäraffekte verwechselt werden. Bei der Differential-Diagnose kommen hier wieder dieselben Momente in Betracht, welches wir schon oben für die Gummata des Penis erwähnt haben.

Im Anschluß an eine chronische Gonorrhöe entwickelt sich zwar ebenfalls zuweilen eine Cavernitis, aber diese lokalisiert sich stets in dem Corpus cavernosum urethrae, während die gummösen Prozesse sich in den beiden Corpora cavernosa penis abspielen (Zeissl).

Daher gehört ein von Engelhardt beobachteter Fall von multiplen Gummata des Corpus cavernosum urethrae mit Durchbruch in die Harnröhre und nachfolgender Strickturierung zu den Seltenheiten.

b) Hoden, Nebenhoden und Samenstrang.

Der Hoden ist nicht selten der Sitz von syphilitischen Veränderungen. Meist stellen sie sich in den späteren Stadien der Lues ein, und nicht selten gelangen sie erst im Anschluß an zufällig auf den Hoden einwirkende Traumen zur Entwicklung. Fournier fand unter 3429 Fällen von Spätsyphilis den Hoden 145male erkrankt, und Fr. Lesser bei der Sektion unter 133 Fällen von Orchitis fibrosa in 94 Fällen sichere Zeichen von Lues.

Vom **anatomischen** Standpunkte haben wir auch hier wieder, wie bei den meisten Organen, einen diffusen interstitiellen und einen zirkumskripten gummösen Prozeß zu unterscheiden. Klinisch ist allerdings eine solche strenge Scheidung nicht durchzuführen.

Bei der **Orchitis interstitialis diffusa fibrosa** findet sich nach der von Virchow zuerst gegebenen und heute noch vollkommen zutreffenden Schilderung „eine Entzündung des zwischen den Samenkanälchen gelegenen Bindegewebes häufig in Verbindung mit einer **Periorchitis,** gerade wie die Hepatitis fast immer mit einer ausgedehnten chronischen Perihepatitis verbunden ist. Die Periorchitis (Albuginitis syphilitica, Ricord) bedingt zuweilen nur eine starke, selbst knorpelartige Verdickung der Albuginea, manchmal verbunden mit serösem Erguß in die Scheidenhaut. Viel häufiger sind partielle Verwachsungen der Scheidenhaut, in einzelnen Fällen kommt eine Synechie der ganzen Vaginalis mit Obliteration des serösen Sackes vor. Im Laufe der interstitiellen Orchitis verdichtet sich das Zwischengewebe, nimmt eine schwielige Beschaffenheit an, und man sieht von der Oberfläche

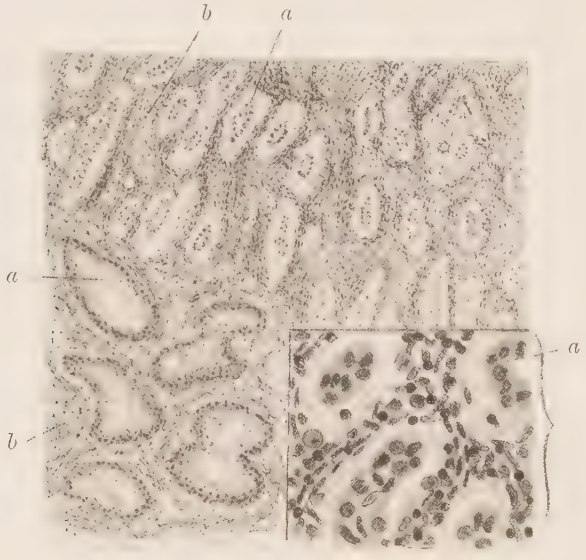


Fig. 30.
Orchitis syphilitica interstitialis bei 90 facher Vergr., ein Teil in der Ecke bei 680 facher Vergr. gezeichnet, *a* = Hodenkanälchen, *b* = interstitielle Bindegewebswucherung.

gegen das Innere hin weißliche konische Züge verlaufen, ausgehend von den verdickten Stellen der Albuginea, meist mehr lobulär nur an einzelnen Abschnitten des Hodens, manchmal diffus über den ganzen Hoden verbreitet. Wo die interstitiellen Kallositäten sich ausbilden, gehen die Samenkanälchen allmählich zugrunde, und es bleibt nichts als ein weißes dichtes Gewebe übrig, welches sich häufig narbenartig retrahiert, so daß man an der Oberfläche eine Depression antrifft.“

Mikroskopisch sind besonders auffällig die von Malassez und Reclus, sowie von Langhans gefundenen Veränderungen der Blutgefäße. Die Wand der Kapillaren ist doppelschichtig, unter dem geschwellten Endothel findet sich eine ziemlich dicke, homogen oder konzentrisch faserige, also wohl lamellös gebaute Adventitia mit ovalen Kernen. Der Kernreichtum derselben ist verschieden, in den frühen Stadien reichlich, später aber gering, so daß die Kapillaren gerade dadurch als helle Bänder in dem zellreichen Stroma auffallen. Weniger konstant sind Arterien und Venen beteiligt. Am häufigsten zeigen sie noch Zellinfiltration der Adventitia, Zunahme der Muskularis und fleckweise Verdickung der Intima.

Infolge der starken Bindegewebsneubildung überschreitet der Hoden anfangs seine normale Größe. Später kommt es zur Atrophie. Da aber meist nicht die ganze Hodensubstanz, sondern nur einzelne mehr oder weniger große Teile ergriffen werden, so findet man nur eine teilweise Verkleinerung des Hodens, man fühlt an der erkrankten Stelle eine Vertiefung, eine Art von Narbe (Virchow). Nach totaler Atrophie aber gleicht der Hoden einem alten vertrockneten Apfel und besteht nur noch aus reinem Bindegewebe. In einem Drittel oder Viertel der Fälle stellt sich eine Hydrocele ein, doch ist die Flüssigkeitsmenge gewöhnlich gering (Fournier).

Die **gummöse Orchitis** findet sich meist mit der interstitiellen Orchitis zusammen vor. In dem schwieligen Gewebe, wie wir es oben geschildert haben, sitzen in ein- oder mehrfacher Anzahl graurötliche, runde oder eckige derbe Knoten. Dieselben sind unter sich nicht gleich an Umfang, erreichen die Größe eines Hanfkorns bis einer Kirsche und sitzen hauptsächlich in der Nähe der Albuginea.

Sie finden sich in einem, häufiger in beiden Hoden, unter neun Fällen beobachtete Karewski fünfmal eine Affektion beider Hoden. Meist wird die Größe eines Gänseeies bis einer Faust erreicht, die Oberfläche ist gewöhnlich nicht ganz glatt, sondern es ragen derbe und weichere Knollen hervor (Kocher). Dabei zeigt der ganze Hoden eine derbe Konsistenz. Die anfangs graurötlichen gummösen Knoten unterliegen in ihrem weiteren Verlaufe einer zentralen fettigen Erweichung, wodurch sie einige Ähnlichkeit mit dem gelben Tuberkel erlangen. Indes weist Virchow darauf hin, daß man niemals im Umfange des Gummiknotens die kleinen, grauen Miliarknoten wahrnimmt, die stets den Hodentuberkel einleiten und begleiten **Mikroskopisch** findet man auch hier wieder das interstitielle Bindegewebe des Hodens überall von einer dichten Anhäufung, bestehend aus mononukleären Leukocyten, Mastzellen, Plasma- und Riesenzellen, erfüllt. Die Samenkanälchen sahen Malassez und Reclus konstant obliteriert, während Langhans in den käsigen Massen noch häufig deutliche Kanälchen vorfand. Außerdem findet sich eine beträchtliche Endarteriitis und Endophlebitis. Es liegt in dem Wesen des anatomischen Prozesses begründet, daß bei der Ausheilung der Hodensyphilis die Atrophie der Samenkanälchen nicht mehr rückgängig gemacht werden kann. Die Funktionsunfähigkeit dieser vorher erkrankten Teile bleibt bestehen. Am meisten Schwierigkeit macht die Unterscheidung von der Tuberkulose. Baumgarten hebt hervor, daß in den Gummen die Fibroblasten gleichmäßig verteilt liegen und von den leukocytären Infiltrationen stark verdeckt sind, während die Epitheloidzellen der Tuberkulose in scharf begrenzten Haufen in Nestern beisammenliegen, großzellige Knötchen und Knötchengruppen bildend, die fast völlig frei von Lymphocyten sein können. Die syphilitischen Wucherungen seien gefäßhaltig und gleichmäßig kapillarisiert, sie haben eine Neigung zur Bindegewebsbildung, die bis zur Produktion von spindelförmigen Faserzellen, Fibroblasten (E. Neumann) und zur Bildung einer faserigen Interzellularsubstanz führen kann. In der gummösen Nekrose sehe man häufig noch die Konturen der ursprünglichen Struktur durchschimmern, während in den tuberkulösen Käsemassen gewöhnlich keine Spur der früheren histologischen Zusammensetzung mehr zu erkennen sei. Hiermit hängt es zusammen, daß in den gummösen Nekrosen sich die Blutgefäße mit ihrem Inhalte ziemlich lange erhalten können, während in den tuberkulösen Nekrosen von Anfang an keine Spur von Blutgefäßen übrig bleibe.

Gewöhnlich bildet sich der syphilitisch erkrankte Hoden spontan oder unter dem Einflusse der Therapie zurück und erreicht wieder seine frühere Größe. Mitunter schrumpft er zu etwa Bohnengröße zusammen, und einzelne Male wird er in eine harte Masse von knorpeliger oder knochiger Konsistenz umgewandelt (Zeissl). Während man früher aber annahm, daß der syphilitische Hoden nie aufbreche, wissen wir aus neueren Beobachtungen, daß in der Tat nach monatelangem Bestande die gummöse Hodensyphilis mitunter zur Erweichung und Fistelbildung führt. Allerdings unterscheidet sich dann der ganze Verlauf des Prozesses noch immer wesentlich von der Fistelbildung, wie sie sich am häufigsten an die Hodentuberkulose anschließt. „Bei dieser kommt es zu größeren Erweichungsherden und zu eigentlichen Abszessen, welche unter entzündlichen Erscheinungen die Haut verdünnen und perforieren. Bei Lues dringt langsam die Wucherung im Bindegewebe in die verschiedenen Häute, das Unterhautbindegwebe und die Kutis vor. Die Haut wird derb infiltriert, gerötet, sie verliert ihre Faltbarkeit, und durch Erweichung oberflächlich gelegener Gummata wird der Aufbruch auf langsamem Wege zustande gebracht“ (Kocher). Naturgemäß stellt sich dieser Vorgang immer erst nach langem Bestande der Hodensyphilis ein, während es bei Hodentuberkulose schon frühzeitig zum Aufbruche kommt. Die Fistelbildung erfolgt bei Syphilis langsam, ohne daß entzündliche Erscheinungen in den Vordergrund treten oder lebhafte Schmerzen von dem Kranken empfunden werden. Es kommt nicht, wie bei der Tuberkulose, zur Bildung eines größeren Abszesses, sondern es zeigt sich eine kleine Pustel, nach deren Platzen sich eine geringe Menge serös-eitriger Flüssigkeit mit einigen gelblich-weißen zähen Gewebsfetzen entleert. In vernachlässigten Fällen entwickelt sich durch übermäßige Wucherung der Granulationsmassen an dieser Fistelöffnung der **Fungus testis**. Nach Kocher stellt sogar die Hodensyphilis die häufigste Ursache des Fungus testis dar. Hier sowohl wie bei der Zuheilung der einfachen Fisteln erweist sich eine antisyphilitische Kur von großem und schnellem Nutzen.

Symptome. Der Verlauf der Hodensyphilis ist ein außerordentlich chronischer. Erst in Wochen oder Monaten stellt sich eine deutlich fühlbare Vergrößerung des Hodens ein, ohne daß sich auffällige Exazerbationen bemerkbar machen. Die Hodengeschwulst wächst langsam, und meist werden von dem Kranken nur zufällig die vergrößerten Hoden entdeckt. Im allgemeinen bestehen keine Schmerzen, und die Patienten werden in ihrem Berufe kaum gestört. Ich behandelte einen Kranken, der eine seit Monaten bestehende rechtsseitige Hodensyphilis hatte und damit fünf Meilen zu Fuß ohne jede Beschwerde zurücklegte. Nur selten werden durch die Gewichtszunahme des Hodens Schmerzen verursacht, welche dann aber bis in den Samenstrang und in die Lenden-

gegend ausstrahlen und unerträglich sein können (Ricord). Mitunter werden die Schmerzen nachts stärker (Cooper).

Der allmählich selbst bis auf den doppelten Umfang vergrößerte Hoden zeigt eine brettharte Konsistenz. Nicht selten stellt sich der gleiche Prozeß im zweiten Hoden ein, mitunter verfließen darüber allerdings Monate oder gar Jahre. Meist sind dann beide Hoden in ungleicher Weise an dem Prozesse beteiligt. Nur selten setzt die Erkrankung des Hodens unter dem Ausbruche heftiger entzündlicher Erscheinungen und lebhafter Schmerzen ein. Man fühlt den Hoden als einen gänseei- bis faustgroßen Tumor mit glatter Oberfläche. Die Form des Hodens ist normal geblieben. Gummata können natürlich nur palpiert werden, wenn sie sich auf der Oberfläche der Hodensubstanz befinden. Alsdann fühlt sich der Hoden höckerig an und zeigt auf der Oberfläche kleine harte Vorsprünge. Die Konsistenz derselben ist meist hart, mitunter fühlen sich die Gummata aber etwas weicher an. Der erkrankte Hoden ist sowohl gegen Berührung wie gegen Druck weniger empfindlich als der gesunde. Daß mitunter eine Hydrocele hinzutritt, hatten wir bereits oben erwähnt. In einzelnen Fällen kommt der Prozeß von selbst zum Stillstande. Es beginnt eine Atrophie, und der Hoden wird ganz erheblich verkleinert. Da hierbei die Samenkanälchen ebenfalls atrophieren, so tritt Azoospermie ein. Lewin fand unter sechs Fällen hochgradiger Hodensyphilis in der Hälfte der Fälle keine Spermien. Bei partieller Atrophie des Hodens kann der übrig gebliebene normale Teil noch funktionieren. Ist selbst ein ganzer Hoden atrophiert, so kann dafür noch der andere vikariierend eintreten, und es wird befruchtender Samen sezerniert. Unter dem Einflusse der Behandlung geht die Rückbildung der Hodensyphilis schneller vor sich. Man hüte sich nur davor, frühzeitig die antisyphilitische Therapie einzustellen, da leicht Rezidive erfolgen. Selbst nach ausgiebiger Behandlung stellen sich oft sogar noch nach Monaten von neuem Rückfälle ein und nötigen zu weiteren Eingriffen.

Ähnlich wie in der Frage, ob der syphilitische Hoden zum Aufbruch und zur Fistelbildung neigt, hat sich über die Beteiligung des **Nebenhodens** an dem syphilitischen Prozesse ein Wandel in unseren Anschauungen vollzogen. In der Mehrzahl der Fälle ist es allerdings für Syphilis gegenüber der Tuberkulose charakteristisch, daß nur der Hoden erkrankt und nicht der Nebenhoden. Zahlreiche Beobachtungen der neueren Zeit haben uns aber gelehrt, daß dieses von Ricord besonders betonte ausschließliche Freibleiben des Nebenhodens von Syphilis zwar die Regel, aber nicht ohne Ausnahmen ist. Der Nebenhoden kann an dem syphilitischen Prozesse nicht nur durch sekundäres Übergreifen vom Hoden, sondern auch primär teilnehmen (Dron). Im

letzteren Falle ist der Hoden überhaupt nicht erkrankt (Campana), oder wird erst später in Mitleidenschaft gezogen.

Die **sekundäre Nebenhodensyphilis** fand Reclus unter vierzehn Fällen achtmal, und nur sechsmal war der Hoden allein ergriffen. Desgleichen fand Balme in 70 Fällen von Hodensyphilis 30mal die Epididymis miterkrankt, und 13mal bestand sogar eine isolierte Erkrankung des Nebenhodens. Der Hoden ist hierbei immer intensiver erkrankt als der Nebenhoden.

Sichten wir die vorliegenden Beobachtungen von **primärer Nebenhodensyphilis,** so können wir hier ebenfalls eine interstitielle von einer gummösen Epididymitis trennen. Die erstere scheint sich nach Mitteilungen einiger Beobachter (u. a. Andronico) schon kurze Zeit (vier bis zwölf Monate) nach der Infektion einzustellen. Cuilleret konnte bereits 86 einschlägige Beobachtungen zusammenstellen. Der Verlauf ist gewöhnlich chronisch und schmerzlos. Die kleine harte, meist an dem Kopfe des Nebenhodens lokalisierte Anschwellung wird nur zufällig von dem Arzte bei einer darauf hin gerichteten Untersuchung entdeckt. Nach Schadeck erkranken selten beide Nebenhoden gleichzeitig, gewöhnlich wird erst der eine und später der andere affiziert.

Die **gummöse Epididymitis** stellt sich in den späteren Stadien der Infektion ein, aber meist doch frühzeitiger als die gewöhnliche Hodensyphilis (Pinner). Die Symptome, welche durch dieselbe hervorgerufen werden, sind im wesentlichen die gleichen, wie wir sie oben für die Hodensyphilis angegeben haben. Auch hier ist gewöhnlich der chronische indolente Verlauf charakteristisch, nur selten findet man akutes Auftreten und erhebliche Schmerzen. Nach Pinner nehmen die einzelnen bohnen- bis nußgroßen Knötchen vorwiegend den Kopf, seltener den Schwanz und den Körper des Nebenhodens ein.

Die erkrankten Teile haben eine derbe Konsistenz und sind schmerzlos. Nur ausnahmsweise brechen auch die Gummata des Nebenhodens auf, und es kommt zur Fistelbildung. Einen derartigen Fall beschreibt Bertolle. Unter dem Einflusse einer antisyphilitischen Behandlung (Jodkalium und Schmierkur) bildet sich die Epididymitis bald zurück.

Leider sind aber alle bisher beigebrachten Belege für die syphilitische Natur der Nebenhodenerkrankung nicht durch anatomische Tatsachen, sondern nur durch das ätiologische Zusammentreffen mit einer vorangegangenen syphilitischen Infektion und die Erfolge der spezifischen Behandlung erhärtet. Der einzige, welcher bisher zufällig bei einer Sektion eine syphilitische Epididymitis fand, ist Langhans. Er traf im mittleren Teile des Nebenhodens einen festen käsigen Knoten an, von eckiger, verästelter Gestalt, etwa von 1 Zentimeter Durchmesser mit schmaler transparenter Randzone. Gegen Tuberkulose sprach die völlige Intaktheit des Vas deferens und das Fehlen sonstiger tuberkulöser Veränderungen. Es mangelt zur Vervollständigung nur die Angabe, ob während des Lebens Symptome von Syphilis bei diesem Kranken beobachtet wurden.

Bei der **kongenitalen Syphilis** findet sich der Hoden ebenfalls ziemlich häufig affiziert.

Während nach Orth hier ausschließlich die interstitielle fibröse Orchitis und zwar stets doppelseitig vorkommt, sah Henoch zwar beide Hoden viermal, aber ebenso oft den linken und zweimal den rechten allein befallen. Hutchinson berichtet über Gummata in den Hoden kongenital syphilitischer Kinder. Eine primäre syphilitische Epididymitis infolge von kongenitaler Lues beobachtete Comby.

Auch im Hoden sind bei kongenitaler Lues **Spirochaetae pallidae** von Schneider, Sakurane und Fouquet konstatiert worden. Der erstere fand sie bei einer Orchitis im interstitiellen infiltrierten Gewebe, zwischen den Epithelien der Hodenkanälchen und in deren Lumen. Sakurane sah sie in einem Hoden ohne bemerkenswerte histologische Veränderungen nur sehr spärlich im Lumen und an der Wand der Gefäße im Bindegewebe.

Das **Vas deferens** ist bei der Hodensyphilis gewöhnlich unbeteiligt. Doch hat Simmonds eine Perideferentitis häufig mit anderen Zeichen einer syphilitischen Infektion angetroffen. Hier bestand eine Azoospermie mit Obliteration des Vas deferens, Untergang der epithelialen Auskleidung und Verschluß des Kanals durch ein fibröses, mit den angrenzenden glatten Muskelfasern verfilztes Narbengewebe. Im **Samenstrange** findet man mitunter derbe, ziemlich große Gummata. Verneuil beschrieb ein zwei Fäuste großes Gummi, welches sich bis in die Fossa iliaca erstreckte und dumpfe Schmerzen verursachte. Kocher beobachtete zwei Gummata, von welchen das eine gänseeigroß war, im Verlaufe des Samenstranges. Goldenberg konstatierte ein Gummi des Samenstranges bereits 6 Monate nach der Infektion, während Hoden und Nebenhoden sich normal anfühlten.

Die **Diagnose** der Hodensyphilis bietet vor allem in der Abgrenzung von der Hodentuberkulose einige Schwierigkeit. Die Lues bevorzugt hauptsächlich den Hoden, die Tuberkulose aber den Nebenhoden, während der Hoden erst sekundär affiziert wird. Allerdings lokalisiert sich auch die Syphilis, wie wir oben gezeigt haben, in der Epididymis, aber auch dann ist die Unterscheidung meist leicht. Denn bei der Tuberkulose treten schon im Beginne der Erkrankung Schmerzen und entzündliche Erscheinungen auf, so daß ein baldiger Zerfall der Knoten, Ulzeration und Fistelbildung nicht zu den Seltenheiten gehören. Außerdem sind gewöhnlich tuberkulöse Erscheinungen an der Lunge oder an anderen Organen zu konstatieren. Unter diesen sind besonders die Prostata und die Samenbläschen zu erwähnen, welche bei der Untersuchung per rectum erkrankt gefunden werden, während sie bei Syphilis normal sind. Kommt es zur Fistelbildung, so wird man bei Tuberkulose kaum den Tuberkelbazillus vermissen.

Gegenüber der Epididymitis gonorrhoica sichert meist der akute Beginn, der Verlauf und das Fehlen von Schmerzen die Diagnose. Außerdem erfährt man durch die Anamnese, ob Gonorrhöe vorausgegangen ist, oder man konstatiert noch Ausfluß aus der Harnröhre. In Betracht kommt, daß bei Syphilis vorwiegend der Kopf, bei Gonorrhöe oft der Schwanz des Nebenhodens ergriffen wird.

Bezüglich der malignen Tumoren ist zu beachten, daß beim Karzinom des Hodens lanzinierende Schmerzen auftreten. Die Hodensyphilis zeigt eine viel langsamere Entwicklung, zuweilen spontanen Stillstand, was beim Karzinom nicht der Fall ist. Beim Karzinom ist der Hoden empfindlich, bei Lues nicht. Maligne Tumoren befallen fast stets einseitig den Hoden, Syphilis tritt aber oft doppelseitig auf. Außerdem greift das Karzinom bald auf die benachbarten Organe (Nebenhoden, Samenstrang) über, und zugleich sind die Lymphdrüsen in der Nähe vergrößert, bei Hodensyphilis ist dies oft nicht der Fall. In der Epididymis kommen aber maligne Tumoren sehr selten vor, sie wachsen schnell und gehen mit heftigen Schmerzen einher.

Trotz alledem gibt es einzelne Fälle, wo die Diagnose recht schwierig ist. Von großem Nutzen ist natürlich die Konstatierung einer vorhergegangenen syphilitischen Infektion und von sicheren Symptomen der Lues an anderen Organen. Schließlich gibt es aber eine ganze Reihe von Fällen, wo erst der Erfolg einer antisyphilitischen Kur die Diagnose entscheidet. Eine solche soll möglichst energisch durchgeführt werden. Nicht nur der Gebrauch von Jodkalium, sondern auch eine energische Schmierkur ist anzuraten. In jedem zweifelhaften Falle möge man, bevor eventuell eine Kastration ausgeführt werden soll, vorher eine antisyphilitische Kur versuchen.

Von Interesse ist es, daß Langhans in Karzinomen, Adenomen und Sarkomen des Hodens Glykogen fand, während diese Substanz im Tuberkel und Gummi des Hodens fehlt.

Die **Prognose** ist desto günstiger, je früher der Kranke in die Behandlung tritt. In den frühen Stadien ist völlige Rückkehr des Hodens zum normalen Zustande zu erhoffen. Der Hoden zeigt dann wieder die normale Konsistenz und Empfindlichkeit. In den späten Stadien wird aber die Heilung mit den durch die anatomischen Prozesse bedingten Folgezuständen, der mehr oder weniger hochgradigen Atrophie der Samenkanälchen erkauft. Daß hiernach keine Azoospermie einzutreten braucht, haben wir schon oben erwähnt. Das leichte Rezidivieren der Hodensyphilis ist stets im Auge zu behalten.

Neisser fand bei seinen experimentellen Syphilisforschungen den Hoden zuweilen noch infektiös, wo Milz- und Knochenmarkimpfungen versagten. Es wäre denkbar, daß die Hoden ganz besonders gern und lange als Depot des Virus funktionierten.

B. Weibliche Geschlechtsorgane.

Über die Primäraffekte an der Vulva, in der Vagina und an der Portio vaginalis uteri haben wir bereits früher (S. 19) gesprochen.

An der letzteren Stelle kann nach Abheilung des Primäraffektes (genau so wie gummöser Prozesse) eine Rigidität des Collum uteri zurückbleiben, welche mitunter zu schweren Geburtshindernissen Veranlassung gibt, da die Erweiterung des unteren Uterinsegmentes verzögert wird. Einige Inzisionen werden meist den Widerstand beseitigen. Fasola hat in einem Falle von starker Sklerose eine Endarteriitis syphilitica nachgewiesen.

Im Frühstadium der Syphilis kommen in der Vagina und an der Portio vaginalis uteri Erytheme und Epitheltrübungen vor, ähnlich den in der Mundhöhle auftretenden Plaques muqueuses. Es heben sich diese Plaques durch ihre mattweiße Farbe scharf vom roten Grunde der Nachbarschaft ab (Courty). Nach Abstoßung des Epithels zeigen sich kleine flache Erosionen an der Portio vaginalis, deren syphilitische Natur meist nur im Zusammenhange mit den übrigen am Körper vorhandenen Zeichen von Syphilis erkannt wird.

Condylomata lata an den Muttermundslippen hat Rille viermal in Form linsengroßer scharfumschriebener, bläulichweißer, kreisrunder, leicht über das Niveau der Schleimhaut erhabener Effloreszenzen beobachtet.

Das **Gummi der Vulva** beginnt gewöhnlich viele Jahre nach der Infektion als eine schmerzlose und deshalb lange Zeit unbemerkte Infiltration eines Labium maius. Man fühlt dann eine derbe, allmählich in das gesunde Gewebe übergehende, ungefähr bohnengroße Geschwulst. Die Inguinaldrüsen sind nicht vergrößert. Zuweilen bleibt sogar nach Abheilung des Gummi an den großen Schamlippen ein beträchtliches hartes Ödem zurück (Ozenne). Greift die Infiltration auf die Gegend des Orificium externum urethrae über, so wird das Urinieren schmerzhaft. Meist breitet sich aber der gummöse Prozeß nach dem Perineum aus und führt hier zu Schmerzen bei der Defäkation. Die Stühle enthalten zugleich blutige Beimischungen.

Selten nur werden symmetrisch beide Labia maiora affiziert. Die nach zentralem Zerfall des Gummi entstehenden kraterförmigen Ulzerationen mit ihren unregelmäßigen Rändern schreiten zuweilen serpiginös fort und breiten sich dann auf die Vagina aus. Als ein Unikum hat Fournier ein Gummi der Vulva als ein Spätsymptom der kongenitalen Syphilis bei einer Virgo beschrieben.

Die **Diagnose** des Gummi vulvae ist nicht leicht, da meist von den Patienten jede syphilitische Infektion geleugnet wird. Zu berücksichtigen ist auch, daß beim Weibe der Verlauf der Syphilis sich oft ganz anders gestaltet als beim Manne. Beim Weibe gehört es nicht zu den Ausnahmen, daß ein syphilitischer Primäraffekt kaum beachtet ist und später, ohne daß sich Früherscheinungen der konstitutionellen Lues eingestellt hätten oder wenigstens zur Beobachtung gekommen wären, bei vollkommen gutem Allgemeinbefinden Gummata auftreten. Oft wird man auf die Diagnose geleitet dadurch, daß Frauen Aborte durchgemacht oder kongenital syphilitische Kinder zur Welt gebracht haben, und danach ihr früheres Wohlbefinden einem anämischen elenden Zustande Platz gemacht hat, ohne daß man zur Erklärung hierfür irgend eine Organerkrankung findet. Bei dem Auftreten zweifelhafter Geschwulstbildungen oder Ulzerationen an der Vulva wirkt oft der Gebrauch von Jodkalium mit nachfolgender Schmierkur überraschend günstig. Die Vermutung Hydes, daß manche, oder, wie es scheint, gar die meisten, als Esthyomène oder Elephantiasis vulvae

beschriebenen Fälle nichts weiter als Gummata sind, ist durch zahlreiche Erfahrungen bestätigt worden.

Gummata der Vaginalportion kommen selten vor und werden am leichtesten mit Karzinom verwechselt. Mit Sicherheit läßt sich die Diagnose hier nur in Berücksichtigung einer früheren Infektion, des Vorhandenseins anderer syphilitischer Symptome am Organismus und des Erfolges einer antisyphilitischen Kur stellen. Nach J. Neumanns Beobachtungen sitzt das Gummi hier meist in der Nähe des Ostium. Die Geschwüre sind elliptisch, scharf begrenzt, seicht oder mehr weniger vertieft, gewöhnlich mit gelblichem Belage versehen, nach dessen Abstoßung sich nicht selten schwammige, leicht blutende Granulationen bilden.

Am **Uterus** und den **Tuben** sind von einigen Beobachtern Gummata und interstitielle Prozesse mit dem Ausgange in fibröse Induration gesehen worden. An den **Ovarien** haben eine **Oophoritis syphilitica** mit dem Ausgange in fibröse Verdickung außer Virchow noch Lebert, Richet und Petersen beschrieben. Bisher gibt aber die Lokalisation der Syphilis an diesen Organen vom klinischen Standpunkte zu keinen besonders auffälligen oder wenigstens genau abzugrenzenden Symptomen Veranlassung. Meist waren es zufällige Befunde bei der Sektion. Doch hat Dreyer vor kurzem die Aufmerksamkeit auf die syphilitischen **Metrorrhagien** gelenkt, die wahrscheinlich auf eine interstitielle fibröse Ovariitis oder Salpingitis zurückzuführen sind und durch eine spezifische Kur gebessert oder geheilt werden.

Besonders wertvoll ist, daß Wolters im Ovarium eines siebenmonatlichen Fötus **Spirochaetae pallidae** nachweisen konnte. Dieselben lagen im Gefäßbindegewebe, drangen bis an die Ovula und zuweilen sogar bis in das Innere des Protoplasma vor. Auch Simmonds fand bei einem mazerierten syphilitischen Fötus spärliche Spirochäten in den Ovarien.

Ob ein Zusammenhang zwischen Syphilis und manchen Formen von Uterusmyomen besteht, wie man aus einigen Beobachtungen Prochownicks entnehmen könnte, ist noch nicht genügend konstatiert.

10. Syphilis der Mamma.

Die von Neumann vor einigen Jahren betonte geringe Zahl der Beobachtungen über die syphilitischen Erkrankungen der Mamma, welche eine systematische Einteilung der klinischen Erscheinungen derselben noch nicht zulasse, trifft auch heute noch in vollem Umfange zu. Die Mamma nimmt nur selten an den syphilitischen Prozessen teil. Einige klinische Beobachtungen sprechen für die Annahme von Lancereaux, daß hier, ebenso wie an den meisten übrigen Organen, eine diffuse interstitielle und eine zirkumskripte gummöse Mastitis vorkommt.

Die **diffuse interstitielle Mastitis** tritt schon frühzeitig auf, in einem Falle Matzenauers sogar schon zwei Monate nach der Infektion, und befällt häufiger Männer als Frauen. Gewöhnlich ist die ganze Mamma meist ein-, selten doppelseitig stark angeschwollen, die Zeichen der Entzündung fehlen, und unter einer antisyphilitischen Kur findet schnell eine Restitutio ad integrum statt. Während des ganzen Verlaufs bestehen hierbei im Gegensatze zu der gewöhnlichen Mastitis keine Schmerzen, kein Fieber und keine Neigung zu eitriger Einschmelzung.

Schwierig ist aber die Unterscheidung von der disseminierten Tuberkulose. Doch weisen der anderweitige Verlauf, die oft spontane Heilung und die Reaktion gegen antisyphilistische Mittel auf den Charakter hin (Geissler).

Der erste sichere, **anatomisch** genau untersuchte Fall von spätsyphilitischer interstitieller Mastitis, charakterisiert durch Wucherung und Sklerose des Bindegewebes einerseits, durch Degeneration und Nekrose der drüsigen Elemente anderseits, liegt von G. Reinecke vor. Somit unterscheidet sich diese tertiärsyphilitische interstitielle, zum Teil indurative Mastitis mit Untergang des Drüsenparenchyms nicht von den übrigen, bei der tertiären Syphilis vorkommenden Erscheinungen, die leicht zu hyperplastischen Wucherungen des Bindegewebes auf Kosten des Parenchyms führen.

Die **gummöse Mastitis** dagegen stellt sich, meist im Spätstadium der Syphilis, häufiger bei Frauen als bei Männern ein. Im allgemeinen ist sie aber überhaupt selten, so daß Claude bis 1886 nur 23 Fälle von Gummi der Mamma zusammenstellen konnte. Es entwickelt sich in der Nähe der Warze eine kleine, ziemlich schnell in einigen Wochen bis zu Hühnerei- oder Apfelgröße wachsende Geschwulst. Der zuerst gut bewegliche Tumor zeigt teils eine glatte, teils eine höckerige Oberfläche und hat die Konsistenz etwa eines Testikels (Zeissl). In den meisten Fällen läßt sich der Knoten gut von der gesunden Umgebung abgrenzen, in anderen Fällen geht die Geschwulst allmählich in das normale Drüsenparenchym über. Nach einiger Zeit des Bestehens (zwei bis vier Monate) tritt, wie stets bei den Gummata, zentrale Erweichung und Geschwürsbildung ein. Während der ganzen Zeit ist die Geschwulst nicht schmerzhaft, es besteht kein Fieber, und die Achselhöhlendrüsen sind nicht vergrößert, oder sie sind wenigstens nur in gleichem Maße größer, als überhaupt das ganze Lymphdrüsensystem durch die konstitutionelle Syphilis angeschwollen ist.

Leider fehlte uns bisher jeder **anatomische** Anhalt für die Syphilis der Mamma. Hennig hat zwar eine 55jährige Frau obduziert, welche wegen syphilitischer Geschwüre am Knie vier Jahre zu Bett lag. Die gummöse Natur der Geschwülste in diesem Falle gibt aber zu einigen Zweifeln Anlaß, da eine mikroskopische Untersuchung fehlt. So läßt sich die Vermutung Billroths, daß es sich hier vielleicht um Knoten gehandelt habe, die bei alten Frauen gelegentlich auch doppelseitig auftreten, nicht mit Bestimmtheit zurückweisen. Dagegen hat Heller außer einem bisher noch nicht beobachteten, vom Musculus pectoralis ausgehenden retromammären Gummi auch ein solches der Mamma mikroskopisch untersucht. Es fanden sich hierbei die gewöhnlichen, bei gummösen Geschwülsten vorhandenen Details.

Die **Diagnose** der gummösen Mastitis ist nicht leicht. Das Adenom der Mamma tritt zwar ebenso selten auf wie das Gummi, aber meist zu einer Zeit, wo das Geschlechtsleben der Frau einen erneuten Aufschwung nimmt, nämlich nach der Verheiratung und während der Schwangerschaft (Lücke). Es wächst langsamer als das Gummi, erreicht

nicht die Größe desselben und ist auf Druck schmerzhaft. Das Gummi zerfällt bald, das Adenom nicht.

Die Sarkome gehen zwar ebenfalls ohne Schmerzen einher und entwickeln sich ebenso schnell wie die Gummata. Wenn diese aber eine gewisse Größe erreicht haben, kommen sie zur zentralen Erweichung, während die Sarkome weiter wachsen und selbst bis Kindskopfgröße erreichen können (Zeißl). Am schwierigsten ist die Unterscheidung des Gummi von Karzinom. Dieses wächst viel langsamer als jenes und greift nach einer gewissen Zeit auf die Haut über. Zugleich sind die Axillardrüsen vergrößert. Die Geschwulst verwächst mit dem Pectoralis, es kommt zu dem typischen Einziehen der Brustwarze. Häufig treten lanzinierende Schmerzen hinzu. Karzinome sind einseitig, Gummata aber doppelseitig, indessen erleidet auch diese Regel oft ihre Ausnahme (Billroth). Daher wird man sich in vielen Fällen, außer dem Nachweise einer vorangegangenen Infektion, vor allem auf sonstige Zeichen von Syphilis bei dem betreffenden Kranken und den Erfolg einer antisyphilitischen gemischten Kur stützen müssen. Gegenüber Tuberkulose weisen „nach dem Durchbruch durch die gerötete und verdünnte Haut das hervortretende schmutziggraue, gummiartige Sekret und das Fehlen der charakteristischen schlaffen tuberkulösen Granulationen auf die richtige Diagnose hin. Außerdem sind Knoten der Mamma vor der Pubertät immer syphilitischer Natur“ (Geissler).

Als eine große Seltenheit sei erwähnt, daß Hennig an einem im achten Monate von einer syphilitischen Mutter geborenen Mädchen syphilitische Neubildung im speckigen Gewebe antraf. Ebenso fand er Lues beider Mammae bei einem neugeborenen Knaben, der kurz nach der zu früh erfolgten Geburt starb und Schwellungen nebst Milchgehalt beider Mammae zeigte.

11. Syphilis der Muskeln.

Muskelschmerzen stellen sich, wie schon früher erwähnt, häufig in dem sogenannten zweiten Inkubationsstadium der Syphilis ein. Dieselben werden als ziehende, mit einem Gefühl der Schwäche einhergehende geschildert und können wohl als rheumatoide bezeichnet werden. Vielleicht handelt es sich hierbei weniger um eine funktionelle Störung, wie einige Beobachter wollen, als um einen frischen, eben beginnenden interstitiellen Entzündungsprozeß. Derselbe gelangt nicht zur vollen Ausbildung, weil schon frühe bei diesen Kranken entweder vor oder spätestens mit dem Ausbruche der Roseola usw. eine energische antisyphilitische Behandlung eingeleitet wird.

Die anatomisch vollkommen ausgebildete **diffuse interstitielle Myositis** kommt mitunter, wenn auch selten, schon in der achten Woche (Mauriac), meist aber in den ersten Jahren nach der Infektion vor. Lewin allerdings rechnet die Myositis zu den spät auftretenden Formen der Syphilis, während Matzenauer in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle die diffuse Myositis schon innerhalb des ersten Krankheitsjahres zur Beobachtung bekam. Die Erkrankung wird im Anfange wenig beachtet, da sie allmählich mit geringen Schmerzen einhergeht. Wenigstens treten solche meist nur bei heftigen Bewegungen ein. Oft exazerbieren sie aber gerade nachts. Dieses Symptom zusammen mit der sich bald

einstellenden Schwäche kann vielleicht darauf aufmerksam machen, daß wir es nicht mit einer rheumatischen, sondern einer syphilitischen Myositis zu tun haben. Indes ist dies allein nicht ausschlaggebend, wenn nicht noch andere Symptome von Lues vorhanden sind, welche die Diagnose stützen. Treten Schmerzen auf, so ist es ein Zeichen, daß der Knochen zugleich erkrankt ist. Denn, wie Billroth treffend hervorhebt, kontrahiert sich der entzündete Muskel nicht, wenn aber Schmerzhaftigkeit der Knochen besteht, so bildet sich schnell eine Kontraktur. Der gespannte Muskel drückt auf das Infiltrat, und es macht den Eindruck, als ob der Muskel schmerzhaft wäre. Aber die Ursache ist doch die Schmerzhaftigkeit des Knochens.

Am häufigsten werden die Flexoren betroffen. Unter diesen nimmt wiederum der Musculus biceps brachii, und zwar merkwürdigerweise der linke, den ersten Platz ein. Demnächst kann aber auch ein großer Teil der übrigen Skelettmuskeln affiziert werden. Wir nennen hier die Musculi masseter, temporalis, sphincter ani externus, gastrocnemius, deltoideus, sterno-cleido-mastoideus und andere. Meist ist nur ein Muskel affiziert, mitunter erkranken aber mehrere und zwar nicht selten in symmetrischer Weise. Je nach den ergriffenen Muskeln gestalten sich die durch die Erkrankung bedingten **Symptome** verschieden.

Die motorische Schwäche ist je nach der Erkrankung mehr oder weniger hochgradig, und die Beweglichkeit kann zuweilen ganz aufgehoben sein. Bei der häufigen Beteiligung der Flexoren halten die Kranken die Gliedmaßen alsdann in Beugestellung. Zu einer Kontraktur kommt es nur, wenn zugleich Periost und Sehnen mit affiziert sind, was indessen häufig geschieht. Die Muskeln nehmen erheblich an Umfang zu und sind oft stark verdickt. Bei der Beteiligung des Musculus biceps brachii wird der Arm in starker Beugestellung gehalten. Bei der Affektion des Musculus biceps femoris war, nach einer Beobachtung Zeißls, der Unterschenkel in einem nahezu rechten Winkel zum Oberschenkel angezogen, so daß die Kranke sich nur höchst mühsam mittelst Krücken fortbewegen konnte. Die Affektion des Musculus sterno-cleido-mastoideus geht mit einem Caput obstipum, die des Musculus trapezius mit einem Torticollis einher. Am störendsten ist aber bei der Beteiligung des Masseter und Temporalis die fast bis zur Kieferklemme behinderte Öffnung des Mundes. Nach neueren Untersuchungen Neumanns erkrankt noch häufiger als der Musculus biceps brachii der Musculus sphincter ani externus. Es stellen sich hochgradige Schmerzen, Tenesmus während und noch kurze Zeit nach der Defäkation ein, die sogar stunden- und tagelang andauern können. Auf Druck und bei vorhandenen Fissuren sind die Schmerzen stärker. Sie schwinden mitunter erst, wenn außer der antisyphilitischen Behandlung die Sphinkterotomie vorgenommen wird. Übrigens scheinen Frauen häufiger hieran zu erkranken als Männer,

vielleicht weil der aus der Vagina abfließende Eiter die Schleimhaut des Afters reizt und eine Entzündung veranlaßt.

Anatomisch fand Neumann bei seinen an dem letztgenannten Muskel vorgenommenen, wahrscheinlich aber für alle erkrankten Muskeln geltenden Untersuchungen, daß vorwiegend die großen Blutgefäße im Perimysium blutreich, erweitert und stark geschlängelt sind. Sie sind von Granulationszellen dicht umgeben. Bald tritt dazu eine Proliferation des Perimysiums und eine beträchtliche Kernvermehrung im Sarkolemma. Bleibt die Myositis lange Zeit unbehandelt, so füllt sich das interstitielle Bindegewebe immer mehr mit Granulationszellen. Infolge der Bindegewebswucherung werden die Muskelfibrillen verschmächtigt. Hiermit stimmen auch die Untersuchungen Honsells überein, welcher eine primäre, diffuse Infiltration des Muskelbindegewebes und eine jedenfalls hiervon abhängige Degeneration des Muskelparenchyms fand. Da aber die Myositis spontan zum günstigen Ablaufe neigt, so kommt es, zumal bei irgend frühzeitiger, aber stets wegen der Hartnäckigkeit (Lewin) lange fortzusetzender Therapie, nicht leicht zur Atrophie der Muskelsubstanz und zum Ersatz derselben durch Bindegewebe.

Gewöhnlich bildet sich die Myositis diffusa unter dem Einfluß einer spezifischen Therapie in kurzer Zeit völlig zurück. Es gehört zu den Ausnahmen, daß es durch Verdichtung des Zellinfiltrates analog wie im gummösen Stadium zur Nekrose und Einschmelzung des Gewebes kommt (Matzenauer). In der Tat fand auch Busse außer der vielfachen Anhäufung von kleinen, einkernigen Rundzellen eine Vaskularisation der Entzündungsherde, eine überall verbreitete Narbenbildung und eine Fettmetamorphose vieler Entzündungszellen.

Die **gummöse Myositis** entwickelt sich meist in einem diffus interstitiell erkrankten Muskel. Das Muskelgummi bildet sich mithin ähnlich wie das Hodengummi nach einer diffusen interstitiellen Orchitis. Die Muskelgummata treten meist im Spätstadium der Syphilis auf. Gar nicht selten kommen aber hiervon Ausnahmen (Fordyce) vor. So konnte Mauriac sie zuweilen schon drei bis fünf Monate nach der Infektion auftreten sehen, und Neumann berichtet über einen Fall, wo Muskelgummata bereits nach achtzehn Monaten erschienen. Ähnlich wie Bier eine acht- beziehungsweise zwölfmonatliche Zwischenzeit zwischen Primäraffekt und Auftreten des Gummi sah, behandelte ich einen 30 jährigen Mann, welcher bereits sieben Monate nach der Infektion ein Gummi im linken Musculus sterno-cleido-mastoideus neben Condylomata lata ad anum zeigte. Ebenso berichtet Praetorius über ein dem Pronator teres des rechten Unterarmes angehöriges Gummi etwa sechs Monate nach der Infektion. Die Entstehung von Muskelgummata ist häufig von kurz vorhergegangenen Traumen abhängig. Im Verhältnis zum Auftreten von Muskelgeschwülsten überhaupt kommt das Gummi im Muskel relativ häufig vor.

Anatomie. Makroskopisch erscheint nach Virchows grundlegenden Untersuchungen das Muskelgummi auf Durchschnitten als rötlichweiße, reinweiße oder gelbweiße, leicht streifige, jedoch gewöhnlich nicht trockene Einlagerung. Letztere kommt aber mitunter vor, und so findet man nach Biers-Untersuchungen in der Regel eine harte, zuweilen elastische und eigentümlich blasse Geschwulst, die mitunter käsigen Einschluß oder junges zäh-fleischiges Gummigewebe enthält und auf

der Schnittfläche speckig oder fein streifig und strahlig aussieht. Dieses Bild ist so charakteristisch, daß bei einer Probeinzision die fibröse Degeneration des Muskels, welcher von eitrig-käsigen Herden durchsetzt ist, auffallen muß. Man kann nach R. Köhler solche käsigen Herde eingesprengt in anscheinend sarkomatöse Massen fast als pathognomonisch für Syphilis ansehen. Bei der mikroskopischen Untersuchung fand Virchow „eine feinzellige, überaus dichte Granulation des intramuskulären Bindegewebes mit frühzeitiger fetter Degeneration, unter welch letzterer die Zellen vollständig verschwinden, und nur eine feinkörnige, fettreiche, scheinbar strukturlose Masse zurückbleibt. In frühen Stadien findet man eine überraschende Masse kleiner, meist runder einkerniger Zellen, wie in der ausgesprochenen Granulation. Dieses zellige Stadium dauert bei den Muskelgummata länger als, vielleicht mit Ausnahme der Hirngeschwülste, an irgend einer anderen Art von Gummigewächsen.“ Auf einen Umstand macht Virchow aufmerksam, welcher uns oft in der Diagnose richtig leitet: die meist gelber werdende, durch die Neigung zu Fettmetamorphosen bedingte Färbung der zwischen den Primitivbündeln des Muskels enthaltenen Geschwulstmasse, welche trotz beträchtlicher Größe doch immer den Habitus einer der Form des Muskels sich anschließenden Anschwellung als den einer selbständigen für sich bestehenden Bildung besitzt. Mit diesen Beobachtungen stimmen auch alle späteren Untersucher überein.

Busse fand in den gummös veränderten Muskeln regelmäßig und in großer Anzahl Riesenzellen. Dies ist dadurch erklärlich, daß die Muskelfasern selbst die überwiegende Mehrzahl der Riesenzellen liefern, wie auch ein großer Teil der bei der Entzündung auftretenden Zellen von den Muskelfasern selbst und nicht von dem interstitiellen Bindegewebe abstammt.

Von allen Muskeln ist am häufigsten der **Sterno-cleido-mastoideus** betroffen, wie Karewski meint, in einem Drittel aller bisherigen Beobachtungen. Demnächst folgen die Muskeln der Extremitäten und dann die des Rumpfes. Seitdem die allgemeine Aufmerksamkeit auf das Muskelgummi gelenkt ist, haben sich die Beobachtungen hierüber auffällig gemehrt, und es scheint, als ob kaum ein Muskel gegen diese Affektion immun sei. Ostermayer sah zweimal den Musculus triceps brachii von Syphilis befallen, Ehrmann multiple Muskelgummen in der Gegend der unteren Rippen in den Ansätzen der Mm. obliqui sowie im M. latissimus dorsi, und Elsenberg beschreibt die erste überzeugende Lokalisation eines syphilitischen Gummi in den Larynxmuskeln.

Symptome. Während noch Virchow als wichtiges diagnostisches Merkmal der Muskelgummata ihr häufiges Vorkommen in langen Muskeln, namentlich an ihren Enden, wo sie sich an Knochen inserieren, betont, wissen wir aus neueren Untersuchungen, daß die Gummata ebenso häufig im bauchigen Teile des Muskels sitzen. Gerade hier sind sie charakteristisch dadurch, daß die Geschwulst abgegrenzt ist und nicht auf die benachbarten Muskeln übergreift. Auf diese Weise kann man die erkrankte Partie gut von der Umgebung abheben. Die Schmerzen sind im allgemeinen, wie schon Bouisson und Nélaton betonten, gering. Doch ist manches Mal das Umgekehrte der Fall. So sah Bier mitunter die Schmerzen so stark auftreten, daß die Patienten nicht schlafen konnten, zumal gerade nachts die Schmerzen

exazerbierten. Letzteres stellt sich ganz besonders ein, wenn sich die gummöse Myositis in der Nähe der Sehnen und Knochenansätze entwickelt und mit einer Periostitis verbunden ist. Mitunter wird auch über Schwächegefühl und Taubheit in den affizierten Muskeln geklagt. Die Ausdehnung, welche das Muskelgummi erlangt, ist verschieden. Die rundlichen elastischen Tumoren können die Größe eines Taubeneies bis zu der eines Kindskopfes erreichen.

Virchow beschreibt ein Gummi im Musculus longissimus dorsi, welches sich vom zweiten bis zum achten Brustwirbel herab erstreckte. Nélaton sah ein Gummi von 12 Zentimetern im Längsdurchmesser im Musculus semi-membranosus und Koehler ein ähnliches von 14 Zentimetern im größten Längendurchmesser. Doch gehören solche Dimensionen zu den Ausnahmen. Entweder ist nur ein Muskel erkrankt, oder es finden sich in mehreren Muskeln, und mitunter sogar symmetrisch, gleichzeitig Gummata. Solange die Geschwulst noch jung ist, bleibt sie ziemlich weich. Mit der Zunahme der Bindegewebsneubildung, je älter mithin das Gummi wird, desto mehr nimmt die Härte zu.

Mitunter kommt es zum Zerfall des Gummi, es zeigt sich Fluktuation, und nach der Inzision entleert sich eine bräunliche, dicke, jauchige, infolge der abgestorbenen Muskelfetzen stinkende Flüssigkeit. Solche Abszesse nehmen zuweilen beträchtliche Dimensionen an.

In einem von v. Bramann veröffentlichten Falle ging der Abszess, welcher infolge eines Gummi des Sterno-cleido-mastoideus entstanden war, so tief unter das Sternum herunter, daß sogar das Jugulum vollkommen von ihm ausgefüllt war. Der Abszeß zeigte deutliche von der Anonyma mitgeteilte Pulsation, so daß man beim Auflegen der Hand zunächst an ein Aneurysma denken konnte. Die Entwicklung des Gummi ist im allgemeinen eine langsame, in einem Falle Biers erreichte dasselbe nach drei Jahren nur Hühnereigröße. Das Wachstum erfolgt gewöhnlich sprungweise. Nach langen Pausen des Stillstandes tritt eine plötzliche auffällige Zunahme ein. Zuweilen findet sich aber gerade das gegenteilige Verhalten, die Entwicklung erfolgt schnell, und dann zeigt die Oberfläche der Geschwulst oft ein entzündliches Ödem, wie schon Nélaton und neuerdings Bier betont haben. Aus einer vergleichenden Zusammenstellung einer Reihe von Beobachtungen kommt der letztere Autor zu dem Schlusse, daß die Schnelligkeit der Entwicklung im umgekehrten Verhältnisse steht zu der Schärfe der Grenzen, der Schnelligkeit der Heilung und der Stärke der Narbenbildung.

Die **Diagnose** des Muskelgummi ist im allgemeinen nicht leicht. Sind Zeichen von Syphilis im Organismus vorhanden, oder wird der Arzt von dem Patienten direkt auf eine frühere Infektion aufmerksam gemacht, so wird man beim Auftreten von Geschwülsten in den Muskeln kaum in der Diagnose fehlgehen. Anders aber, wenn, wie gewöhnlich, nicht nur Symptome von Syphilis beim Kranken fehlen, sondern sogar direkt jede frühere Infektion geleugnet wird. Dann ist die Diagnose schwierig, und oft genug sind hierbei Irrtümer vorgekommen.

Gewöhnlich wird das Gummi mit einem Sarkom des Muskels verwechselt. Die letztere Geschwulstform wächst oft schnell, wir haben indes gesehen, daß dies bei Gummata auch nicht selten der Fall ist.

Zum Unterschiede vom Gummi verbreitet sich aber das Sarkom von einem Muskel auf benachbarte Muskelgruppen, während das Gummi isoliert auf einen Muskel beschränkt bleibt. Stets ist zu bedenken, daß Sarkome im Muskel überhaupt selten sind, viel häufiger dagegen das Gummi. Trotzdem ist die Diagnose in dem einzelnen Falle nicht so leicht zu entscheiden. Schnell handeln ist hier aber oft von größter Wichtigkeit, da die Sarkome rasch wachsen, und wir bei frühzeitiger, möglichst umfangreicher Exstirpation Heilung erwarten können. Freilich kann man meist zuerst den Erfolg einer antisyphilitischen Therapie abwarten und sehen, ob auf energischen Gebrauch von Jodkalium und Einreibungen eine Verkleinerung der Geschwulst eintritt. Läßt sich der Erfolg nicht bald übersehen, so ist in solchen schwierigen Fällen eine Probeinzision anzuraten. Bei dem heutigen Stande der Chirurgie ist ein solcher Eingriff gefahrlos. Nach einem ausgiebigen Einschnitte auf die Muskelgeschwulst wird man sich aber sofort beim Anblick des buntscheckigen anatomischen Bildes, wie wir es oben geschildert haben, zumal wenn noch trockene Verkäsungen vorhanden sind, über die Diagnose eines Gummi klar werden. Von Probeexzisionen kleiner Stückchen Muskelgewebes zum Zwecke mikroskopischer Untersuchung raten wir ab, da man hier zu leicht Irrtümern ausgesetzt ist. Die histologische Analyse ist noch nicht so weit entwickelt, um in jedem Falle ein Sarkom von einem Gummi unterscheiden zu können. Auch Bier nimmt diesen Standpunkt ein und rät, wenn überhaupt Probeinzisionen vorgenommen werden, dieselben möglichst groß zu machen. Gerade nach solchen Probeinzisionen wird die Diagnose erleichtert, wenn durch die oben angegebenen im bauchigen Teile des Muskels entstehenden zirkumskripten, fibroidähnlichen, oft ganz schmerzlosen Muskelgummata die Haut hervorgewölbt, gerötet und ödematös wird (Koehler). Man denkt an eine Erweichung der Geschwulst oder eine begrenzte phlegmonöse Entzündung, und nach der Inzision findet man eine derbe Geschwulst von fibrösem Charakter.

Nächst dem Sarkom spielen die übrigen Muskelgeschwülste eine untergeordnete Rolle bei der Verwechslung mit einem Gummi. Cysticercen, welche meist von ziemlich kleinem Umfange (linsen- bis walnußgroß), sowie in mehrfacher Zahl in den Muskeln auftreten, und Echinokokken, welche sich wiederum durch das bekannte Symptom des Hydatidenschwirrens auszeichnen, werden durch eine Probepunktion meist richtig erkannt.

Dagegen hat die Aktinomykose Anlaß zu Verwechslungen mit Muskelgummi gegeben (Bier, Koehler). Da bei Syphilis sowohl als bei Aktinomykose die Muskelgeschwülste sich zuweilen durch außerordentliche Härte auszeichnen, so kann eine Verwechslung schon vorkommen, zumal wenn es lange Zeit trotz genauester Untersuchungen, wie in einem Falle Koehlers, nicht gelingt, die bekannten Strahlenpilze aufzufinden.

In jedem Falle ist der Rat Nélatons vom praktischen Standpunkte sehr beherzigenswert, daß man bei jeder Muskelgeschwulst Verdacht

auf Gummi haben und demgemäß mit antisyphilitischen Mitteln vorgehen solle. Ist aber gar der Sterno-cleido-mastoideus Sitz einer Geschwulstbildung, so spricht bei der häufigen Bevorzugung dieses Muskels zunächst alles dafür, Syphilis als ursächliches Moment anzunehmen.

Die **Prognose** des Muskelgummi ist günstig. Bei akuter Entwicklung und nicht langer Dauer desselben ist vollständige Restitutio ad integrum zu erwarten. Bei chronischer Entwicklung vergeht lange Zeit, bis sich ein Erfolg einstellt. Nur selten wird ein Teil der Muskelsubstanz durch fibröses Narbengewebe ersetzt, es bleibt eine Verkürzung des Muskels und bei Erkrankung des Sterno-cleido-mastoideus z. B. dauernde Schiefstellung zurück. Man fühlt dann mehr oder weniger dicke Stränge mit geringer Verhärtung. Man bezeichnet diese Reste der früheren syphilitischen Erkrankung als **Muskelschwiele.**

Früher hat man diese Muskelschwielen vielfach mit rheumatischen Affektionen in Beziehung gebracht. Nach unseren erweiterten Kenntnissen über Mukelgummata werden wir aber v. Bramann beistimmen müssen, daß wahrscheinlich die Mehrzahl der früher veröffentlichten und besonders einige der von Froriep beschriebenen Fälle sich auf Gummata zurückführen lassen. Zur Vereiterung kommen Muskelgummata nicht häufig. In solchen Fällen muß eine ausgiebige Inzision gemacht werden, und unter Zuhilfenahme einer antisyphilitischen Kur kommt es schnell zur Vernarbung.

Die **Therapie** muß eine möglichst energische sein, da die Muskelgummata mitunter lange Zeit unbeeinflußt bleiben. Man setze lange Zeit die Behandlung fort, zumal sich bei wenig energischer Therapie leicht Rezidive einstellen.

Interessant ist, daß Sakurane in einem Stück der Lendenmuskulatur bei einem totgeborenen Foetus im sechsten Monate die **Spirochaetae pallida** in einer ziemlich großen Gefäßwand zwischen den Muskelbündeln nachweisen konnte.

12. Syphilis der Faszien, Sehnen und Schleimbeutel.

Die Beteiligung dieser Organe gehört zu den großen Seltenheiten. Die bisherigen Untersuchungen sprechen aber dafür, daß man auch hier, wie in den übrigen Organen, zwei Prozesse findet, einfache entzündliche irritative und gummöse. Die ersteren kommen häufiger im Früh-, die letzteren im Spätstadium der Syphilis vor. Leider beruhen aber unsere Erfahrungen nur auf rein klinischen Beobachtungen, anatomische fehlen uns bisher.

a) Faszien.

Auf eine Beteiligung der Galea aponeurotica des Schädels führt Kaposi die lebhaften Kopfschmerzen zurück, welche manche Kranke zur Zeit des Eruptionsstadiums syphilitischer Exantheme empfinden. Diese „heftigen pressenden Kopfschmerzen, wobei die Kranken hartnäckig in sitzender Stellung verharren, weil der Druck, ja die leiseste

Berührung des Kopfpolsters örtlich den Schmerz steigert", schwinden meist nach einigen Tagen infolge der antisyphilitischen Behandlung.

Eine isolierte entzündliche Infiltration der Faszie der Aponeurosis cervicalis superficialis beschreibt Manssurow. In der Gegend des Musculus sterno-cleido-mastoideus zeigte sich eine längliche Geschwulst mit undeutlichen Rändern, die fast unbeweglich war und die Kopfbewegungen hinderte.

Ein faustgroßes **Gummi** im Ligamentum intermusculare externum des Oberarms, welches weder den Bizeps noch den Trizeps ergriffen hatte, beschreibt Lang. Doch gehören derartige Beobachtungen zu den großen Ausnahmen, da meist mit den Faszien zusammen die Nachbargebilde (Haut, Muskeln oder Knochen) beteiligt sind.

b) Sehnenscheiden.

Seidem Verneuil und Fournier diesem Gegenstande ihre Aufmerksamkeit geschenkt, haben sich die Beobachtungen über die Beteiligung der Sehnenscheiden an dem syphilitischen Prozesse gemehrt. Danach können wir auch hier wieder eine Tendovaginitis simplex von einer gummosa unterscheiden. Nach Fourniers Beobachtungen sollen häufiger Frauen als Männer hiervon betroffen werden. Mehr als die Fingerextensoren sollen nach ihm die Strecksehnen der großen Zehe, der Achillessehne, der Peronei, die des Musculus biceps femoris und brachii, sowie des Supinator longus ergriffen werden.

Die **Tendovaginitis simplex** stellt sich gewöhnlich im Frühstadium der Syphilis ein. Dieselbe entwickelt sich entweder in akuter oder in chronischer Form. Bei der ersteren Art hindern ziemlich lebhafte Schmerzen an den erkrankten Sehnen die Bewegungen. Mitunter besteht Fieber. Man fühlt Krepitieren bei Bewegungen und sieht eine geringe Rötung, zuweilen auch Anschwellung an der erkrankten Stelle.

Diese Form geht unter dem Einflusse der antisyphilitischen Therapie meist in Heilung über. Mitunter aber entwickelt sich daraus die chronische Form. Hierbei kommt es allmählich zu einem Erguß in die Sehnenscheiden, so daß sich hier dasselbe Bild wie bei einem gewöhnlichen Hygrom der Sehnenscheiden entwickelt. Entweder im Verlaufe der Sehne oder an ihrem Ansatzpunkte findet sich eine vollkommen der Sehne folgende, leicht vorspringende, flache Schwellung, über welcher die Haut normal, und meist deutliches Krepitieren zu fühlen ist.

Mitunter tritt die Erkrankung symmetrisch auf, wie in einer Beobachtung Zeißls, wo das Hygrom taubeneigroß war und dem Verlaufe des Extensor digiti communis folgte. Etwas Spezifisches bieten diese Ergüsse in die Sehnenscheiden nicht dar. Man kann ihre ursächliche Beziehung zur Lues nur in Erwägung ziehen, wenn andere sichere syphilitische Symptome gleichzeitig an dem Kranken zu finden sind. Alsdann bietet sich auch durch eine antisyphilitische Therapie Aussicht auf Heilung des Hygroms. Bei einigermaßen beträchtlicher Größe bleibt nur die Eröffnung übrig. Hierbei entleert sich, wie in einer Beobachtung Zeißls, eine zähe, fadenziehende, gelblichweiße Flüssigkeit, genau so wie bei einem gewöhnlichen Hygrom.

Die **Diagnose** der syphilitischen Sehnenscheidenentzündung ist nicht leicht. Meist wird dieselbe verkannt und entweder für Rheumatismus oder eine Myositis resp. Periostitis gehalten, wie ich es vor kurzem bei einem Kranken erlebte. Manssurow macht aber sehr richtig darauf aufmerksam, daß man an eine Erkrankung der Sehnen zu denken habe, sobald man die Haut, Periost und Knochen normal findet. Der Schmerz sitzt dann an einer zirkumskripten Stelle, welche genau dem Verlaufe einer Sehne entspricht.

Die **Tendovaginitis gummosa** ist seltener als die vorhergehende Form. Es entwickeln sich langsam und schmerzlos erbsen- bis walnußgroße harte Knoten, am häufigsten nach Lancereaux im Verlaufe langer und straffer Sehnen, wie der Achillessehne und der Sehne des Radialis. Doch beobachtete auch Bäumler ein Gummi der Sehnenscheiden der äußeren Flexoren des rechten Oberschenkels dicht an der Kniekehle. Im weiteren Verlaufe bilden sich die Gummata durch die antisyphilitische Behandlung zurück oder sie verkalken nach Fingers Beobachtungen, ohne die Kontinuität und Funktion der Sehne zu beeinträchtigen. Einige Male ist aber auch eine Erweichung der gummösen Produkte und Durchbruch durch die Haut beschrieben worden. So beobachtete Nunn einen Zerfall des Gummi an den Sehnen des Fußrückens und der Innenseite des Knies, Chouet in der Sehnenscheide des Musculus peroneus longus.

Der erste genau mikroskopisch untersuchte Fall von gummöser Sehnenscheidensyphilis rührt von Schuchardt (1894) her. Es fanden sich an den Sehnen der Fingerstrecker bei einer 41jährigen Frau mehrere flache rundliche Erhebungen, welche teils eine stark verdünnte, bläulich verfärbte Haut und undeutliche Fluktuation zeigten, teils bereits ulzeriert waren. Die Sehnenscheiden waren zum Teil von einer ganz homogenen graugelblichen, gallertartigen, sei es zarten schleierartigen, sei es dicken gummösen Masse ausgefüllt. Im Gegensatze zu der Tuberkulose der Sehnenscheiden mit ihren im Beginne bereits sichtbaren miliaren Knötchen auf der Sehne zeigte sich hier das Granulationsgewebe vollkommen homogen. Charakteristisch war das Auftreten von miliaren Gummiknötchen und eine Verkäsung des Granulationsgewebes. Bemerkenswert war noch der Befund von großen vielkernigen Riesenzellen im Granulationsgewebe. Zum Unterschiede von der Tuberkulose bestand die Umgebung aber nicht aus den stark vergrößerten epithelioiden Zellen, sondern aus den gewöhnlichen Bindegewebs- und kleinen Rundzellen.

c) Schleimbeutel.

Eine **Bursitis syphilitica simplex** ist nur selten beobachtet. Verneuil sah eine solche Entzündung an der Bursa olecrani und Fournier an der Bursa praepatellaris im Frühstadium der Erkrankung.

Auch Lang beschreibt ein Hygrom der Bursa mucosae semimembranosae bei einem mit Roseola behafteten Manne, und Finger beobachtete „eine pralle, schmerzhafte, mit dem Gelenke nicht kommunizierende, zwischen die Muskeln sich erstreckende fluktuierende Schwellung, die auf Jodkalium rasch schwand". Trost hat unter anderen eine Bursitis semitendinosa beschrieben. Es bildete sich ziemlich akut, aber

schmerzlos an der inneren Seite der Kniekehle eine nußgroße, nur nach unten in stehender Stellung scharf begrenzte, elastische, bei stärkerem Drucke luftkissenartig sich anfühlende Geschwulst, welche bei der Flexion vollständig verschwand, bei der Extension des Gelenkes deutlicher hervortrat.

Keineswegs scheint es uns aber statthaft, die im Verlaufe des sogenannten zweiten Inkubationsstadiums der Syphilis auftretenden Gelenkschmerzen auf eine Entzündung der Schleimbeutel zurückzuführen, wie es Voisin tut. Ebensowenig darf man jedes Hygrom des Schleimbeutels, welches bei einem Syphilitiker vorkommt, in einen ätiologischen Zusammenhang mit Lues bringen. Wenn ein an und für sich schon seltenes, unter der Schenkelbeuge gelegenes Hygrom der Bursa iliaca oder besser vielleicht subiliaca (Schaefer) zufällig bei einem syphilitischen Menschen beobachtet wird, so braucht man dasselbe darum noch nicht, wie es Couteaud tut, als ein syphilitisches Hygrom zu bezeichnen. Auch ein Syphilitiker kann ein vulgäres Hygrom der Schleimhaut akquirieren.

Die **Bursitis gummosa** ist nach Keyes im Spätstadium der Syphilis ($1\,^1/_2$ bis $8\,^1/_2$ Jahre nach der Infektion) nicht selten. Wir sprechen hier nicht von der gummösen Affektion, welche von den benachbarten Geweben aus auf den Schleimbeutel übergreift, sondern nur von dem primär im Schleimbeutel entstehenden gummösen Prozesse.

Der erste, welcher Untersuchungen über diesen Gegenstand anstellte, war wiederum Verneuil. Er beschrieb ein gerade vor der Tuberositas tibiae gelegenes Gummi der Bursa subpatellaris. Es war dies eine scharf umschriebene, ungefähr taubeneigroße Geschwulst, welche bereits ulzeriert war. Schmerzen bestanden nur bei starken Bewegungen des Knies. Die Geschwulstbildung mit ihrem zentralen Zerfall, die livide Verfärbung der Haut, die Indolenz, die lange Dauer und der langsame Verlauf ließen ihn an ein Gummi denken, und in der Tat führte eine antisyphilitische Behandlung Heilung herbei.

Später hat Keyes die Angaben über diese Affektion erweitert. Er konnte bereits zwölf Beobachtungen zusammenstellen. Aus diesen ergibt sich, daß am häufigsten die Bursa praepatellaris der Sitz gummöser Prozesse ist. Indes auch bei Nichtsyphilitischen sind am häufigsten die Schleimbeutel am Kniegelenk erkrankt. Solche schmerzlosen höckerigen Infiltrationen, welche erweichen, aufbrechen und ein der Patella aufsitzendes gummöses Geschwür darstellen, sah auch Finger. Mitunter werden noch andere Schleimbeutel ergriffen, so die Bursa olecrani, die Bursa unter dem Ansatze des Musculus semitendinosus, über dem Malleolus internus der Tibia und in der Palma manus (Petit). Wahrscheinlich ist die seröse Exsudation gering, hauptsächlich kommt es zur Infiltration der Wandungen.

Die Affektion entwickelt sich langsam, schmerzlos, und die Diagnose ist nur dann mit Sicherheit zu stellen, wenn noch andere Symptome von Syphilis vorhanden sind. Schmerzen stellen sich gewöhnlich erst ein, wenn die Haut mit in den Bereich der Infiltration gezogen ist und durchbrochen wird; dann liegt ein typisches gummöses Geschwür zutage. Hierbei erzielt eine spezifische Therapie schnelle Erfolge.

13. Syphilis der Knochen.

Nächst der Haut und den Schleimhäuten werden die Knochen am häufigsten von Lues ergriffen. Dieselben erkranken sekundär, indem

die entzündlichen resp. gummösen Prozesse von den benachbarten Weichteilen auf den Knochen übergreifen. Ein derartiges Vorkommnis haben wir bereits am harten Gaumen und an der Nasenscheidewand kennen gelernt. Wir wollen uns hier aber nur mit denjenigen Knochenaffektionen beschäftigen, welche einen selbständigen Charakter haben, und wo die Syphilis sich primär am Knochen lokalisiert.

Am häufigsten erkranken der Schädel, das Sternum, die Clavicula, die Scapula und die vorderen Partien der Tibia, seltener die Fibula, die Ulna, die Wirbel, die Rippen und das Zungenbein (Dittrich, Elliot). Doch bleiben auch andere Knochen, wie z. B. der Unterkiefer, nicht verschont. Es läßt sich nicht verkennen, daß gerade die Knochen am häufigsten syphilitisch erkranken, welche am oberflächlichsten gelegen und daher äußeren Schädlichkeiten (Trauma, Rheuma) am meisten ausgesetzt sind. In der Tat geben solche zufälligen Momente häufig Anlaß zum Ausbruch der Knochensyphilis. Anderseits kann natürlich auch eine eben in der Entwicklung begriffene Knochenerkrankung durch ein nachträgliches Trauma noch erheblich verschlimmert werden. Doch nur in den schlecht oder gar nicht im Frühstadium der Lues behandelten, ebenso wie in verschleppten Krankheitsfällen sehen wir heutzutage schwere Formen von Knochensyphilis auftreten.

Die früher zuweilen geäußerte Anschauung, daß die Knochenerkrankungen nicht durch die Syphilis, sondern durch das Quecksilber entstehen, ist vollkommen haltlos. Es kommen Knochenerkrankungen bei Syphilitikern vor, welche niemals Quecksilber gebraucht haben. Außerdem ist durch die Untersuchungen Overbecks und besonders Küssmauls erwiesen, daß Quecksilber nur die Kieferknochen und nur als Folge der Stomatitis mit Periostitis und Nekrose heimsucht. Ganz wesentlich verschieden sind aber, wie wir gleich sehen werden, die durch Syphilis an den Knochen herbeigeführten Veränderungen.

Anatomisch haben wir wiederum einen einfachen entzündlichen irritativen und einen gummösen Vorgang zu unterscheiden. Nur der letztere bietet anatomisch spezifische Merkmale dar, während der erstere sich mehr klinisch als anatomisch von den gleichartigen Knochenentzündungen aus anderen Ursachen abhebt. Der Verlauf ist ein verschiedener, je nachdem das Periost, die Knochensubstanz oder das Knochenmark beteiligt sind. Meist handelt es sich bei Syphilis um Periosterkrankungen im Gegensatze zur Tuberkulose, welche das Mark bevorzugt.

a) Das **Periost** kann entweder diffus oder an zirkumskripten Stellen erkranken.

Bei der **diffusen syphilitischen Periostitis** kommt es zu einer Rötung, Infiltration und gallertartigen Aufquellung der innersten, dem Knochen direkt aufsitzenden Schichten des Periosts. Der Entzündungsprozeß bildet sich meist spontan oder unter dem Einflusse der antisyphilitischen Therapie zurück. So kann z. B., wie in einem von Waelsch berichteten Falle, ein hochgradig entzündlicher Plattfuß bei einem Manne im Spätstadium der Lues geheilt werden, indem sich die periostalen Schwel-

lungen und Wucherungen unter einer spezifischen Therapie zurückbilden. Statt dessen kommt es aber mitunter zu einer Verdickung des Periosts, und später bildet sich innerhalb dieser verdickten fibrösen Massen ein zusammenhängendes Netz feiner Knochenbälkchen.

Bei dieser Form, der **Periostitis ossificans,** ist zunächst der Zusammenhang der neugebildeten Knochenmassen mit dem darunter liegenden Knochen nur ein loser, später wird er immer inniger. Die auf diese Weise entstehenden Knochenauflagerungen werden als Exostosen oder Tophi, wegen ihrer Ähnlichkeit mit dem Tufstein, benannt. Dieselben können über größere oder kleinere Teile des Knochens ausgebreitet sein und bilden glatte, halbkugelige Geschwülste, welche gegen den Knochen nicht verschiebbar sind. Nach einer gewissen Zeit verfallen sie der Rarefaktion und Resorption.

Selten kommt es zur Vereiterung des zwischen den inneren Periostlagen und dem Knochen abgelagerten Exsudates, **Periostitis suppurans.** Die Hauptgefahr hierbei besteht darin, daß eine Nekrose des Knochens eintritt. Indessen ist dies bei den chronischen Formen der Periostitis suppurans, wie sie infolge von Syphilis vorkommen, weniger drohend, weil der Knochen selbst an der Entzündung teilnimmt und so durch die Entzündung blutreicher gemacht wird. Daher bleibt bei dieser Osteoperiostitis suppurans im Gefolge von Lues der Knochen noch am leichtesten erhalten (Volkmann).

Eine spezifische anatomische Bedeutung kommt aber nur der **Periostitis gummosa** zu. Hierbei entstehen kleine umschriebene knotige Auftreibungen des Periosts. Dieselben fühlen sich derbelastisch an.

Das zunächst grauweiße, schwielige Gewebe, welches mikroskopisch aus einem von dichten, kleinzelligen Elementen durchsetzten Bindegewebe besteht, verfällt bald einer regressiven Metamorphose. Infolge der fettigen Degeneration findet man im Innern der gummösen Auflagerungen mehr oder weniger große schwefelgelbe Partien. Während zunächst die periostalen Gummiknoten dem intakten Knochen aufliegen, wird später der Knochen durch den Druck des Gummi, ähnlich wie von jeder anderen Geschwulst, teilweise zum Schwunde gebracht. Daher findet man nach der Ausheilung eine kleine Einsenkung. Oft greift aber der gummöse Prozeß von dem Periost auf dem Wege der Gefäßkanäle auf den Knochen über, und es gesellt sich hierzu eine Ostitis. Alsdann liegen die periostalen Gummata in grubigen Aushöhlungen des Knochens, und man fühlt in der Umgebung einen harten Knochenwall. Auf die späteren Veränderungen kommen wir gleich zu sprechen. Unter dem Einflusse einer frühzeitigen antisyphilitischen Therapie bildet sich die erkrankte Stelle des Periosts vollkommen zur Norm zurück. War aber der Knochen beteiligt, so bleibt schließlich eine Grube, in welche sich das Periost einsenkt.

b) Die **Ostitis** gesellt sich häufig zur Periostitis. Auch hier handelt es sich wiederum um diffuse, anatomisch nicht spezifische oder um zirkumskripte, gummöse Knochenentzündungen. Die erstere führt zu ziemlich erheblichen Knochenauftreibungen, zu Hyperostosen, welche der Therapie hartnäckigen Widerstand entgegensetzen. Die hauptsächlichste Lokalisationsstelle ist die Tibia. Da diese Kranken meist in ihrem allgemeinen Ernährungszustande heruntergekommen sind, so fühlt man die Knochenauftreibung deutlich durch. Daher rührt der im Volksmunde gebräuchliche Witz „bei Syphilitikern sitzen die Waden vorne“ (Volkmann).

Eine größere Bedeutung hat die **Ostitis gummosa.** Wir haben schon oben betont, daß sie gewöhnlich durch Übergreifen der Periostitis gummosa auf den Knochen entsteht. Hierdurch kommen jene großen Defekte zustande, welche man früher als syphilitische Caries bezeichnete. Ihre wahre Erkenntnis und Zurückführung auf eine gummöse Ostitis verdanken wir aber erst Virchow. Meist sind die Schädelknochen erkrankt, ganz besonders Stirn- und Scheitelbein, nach Soloweitschik auch die obere Wand der Augenhöhle, außerdem die Claviculae und das Sternum, seltener die Diaphysen der langen Röhrenknochen. Ist es z. B. an den Schädelknochen bereits zur totalen syphilitischen Nekrose gekommen, so versagt die spezifische Therapie, und es muß eine chirurgische Entfernung der nekrotischen Teile erfolgen.

Von dem gewöhnlichen Sitze des Prozesses am Schädel entwirft Virchow folgendes klassische Bild: Die Affektion tritt herdweise auf. Manchmal findet man nur einen Herd, manchmal eine ganze Menge und zwar zuweilen gleichzeitig innere und äußere, jedoch selten beide symmetrisch gelegen, obwohl Virchow einige Male die inneren und äußeren Herde sich genau entsprechen sah. Öfter entwickeln sich auch zwei und mehrere Herde in geringer Entfernung voneinander, die bei weiterem Fortschreiten zusammenfließen. An jedem Herde erkennt man im Zentrum einen regressiven, in der Peripherie einen progressiven Prozeß. Der erstere beginnt stets mit einer Erweiterung der Gefäßkanäle des Knochens. Man sieht nicht nur die Mündungen der gerade in die Knochenrinde eintretenden Kanäle als grobe Öffnungen, sondern auch die der Fläche des Knochens parallel laufenden Kanäle als offene Furchen, die sich gegen die Mitte der erkrankten Stelle vereinigen. Den ersten Anfang bezeichnet daher eine oft kleine, sternförmige Ausgrabung der Knochenrinde. Weiterhin vergrößert sich der Stern sowohl im Umfange als auch gegen die Tiefe. Die Größe der Marklöcher im Umfange nimmt zu. Der Mittelpunkt vertieft sich trichterförmig, während die Ränder ein etwas zerklüftetes, buchtiges, faltiges oder runzliges Aussehen bekommen. Allmählich wird die Knochenrinde durchbrochen, der Grund des Trichters liegt in dem Schwammgewebe der Diploë. Ja Virchow sah einmal, daß ein innerer und ein äußerer Trichter innerhalb der Diploë aufeinanderstießen und eine wirkliche Perforation des Knochens, freilich in kleinem Umfange, zustande kam. Während diese Usur des Knochens sich ausbildet und zwar in dem Maße stärker, als sich der Stern und der Trichter vergrößern, erfolgt in der Peripherie überall die Ausbildung neuer Knochenmasse. Zunächst bemerkt man diese auf der freien Fläche des Knochens in Form einer Osteophytschicht. Das Osteophyt wird schließlich ganz sklerotisch und elfenbeinern. Dieselbe Anbildung neuer Knochenmasse erfolgt aber auch in der Tiefe um die erkrankte Stelle herum. Innerhalb der schwammigen Substanz der Diploë entstehen aus dem Markgewebe neue Knochenteile, welche die alten Markräume der Diploë erfüllen und mit der Zeit eine feste Sklerose der ganzen Stelle erzeugen. Dieselbe gewinnt eine große Ausdehnung. Auf der entgegengesetzten Seite des Knochens werden sogar in ähnlicher Weise Osteophyten oder Hyperostosen sichtbar.

Der Prozeß beginnt gewöhnlich mit einer Auftreibung, welche durch das die Knochenlücken ausfüllende gummöse Gewebe bedingt ist. Volkmann schildert den Vorgang so, daß die Gefäße, welche sich vom Periost oder der Dura mater in die Knochenrinde einsenken, mit einer gummösen Wucherung umgeben werden. Diese breitet sich, während die Tela ossea im Umfange der Gefäße schwindet, immer mehr

und mehr aus, so daß beim Abziehen des Periostes oder des Endokraniums statt feiner Gefäße dicke Zapfen eines blaßrötlichen oder grauweißen Gewebes an dem Knochen hervortreten.

Der feinere histologische Vorgang bei der Ostitis gummosa charakterisiert sich nach Soloweitschik in der Weise, daß zunächst eine Erweiterung der bestehenden Gefäßkanäle und eine Neubildung von Kanälen, wahrscheinlich an Stellen, die als Säftebahnen zu betrachten sind, erfolgt. Die weitere Ausgrabung neuer Kanäle in der festen Knochensubstanz entsteht vermittelst des Zusammenflusses anormal vergrößerter Knochenzellen und ihrer Ausläufer. Die Auflösung des Knochens geschieht durch fortschreitende Umwandlung der Wandungen der Kanäle oder auch durch gröberen Zerfall einzelner Knochenbälkchen. So wird allmählich in größerem Umfange die Knochensubstanz in Gummimasse umgewandelt und fällt der Zerstörung anheim. Als Endausgang stellen sich infolge der Ostitis gummosa mehr oder weniger große Defekte ohne jede Spur von Eiterung ein.

Diese syphilitischen Knochennarben zeichnen sich, wie Virchow betont, durch Mangel an Produktivität im Zentrum, durch Übermaß derselben in der Peripherie aus. Es findet kein knöcherner Ersatz statt. „An der durchbrochenen Stelle verdickt sich die Dura mater frühzeitig, und wenn das nekrotische Stück entfernt ist, so gestaltet sich eine Narbe, an deren Rändern die äußere Haut und die bedeckenden Weichteile des Schädels, die Knochen und die Dura mater in eine gemeinschaftliche Masse verschmolzen sind, und welche von da ab als eine einfache, weiße, gefäßarme, sehr derbe Schwiele erscheint. Je länger sie besteht, um so mehr verdichtet und verkürzt sie sich, so daß an dieser Stelle die natürliche Wölbung des Schädels verschwindet und eine Abplattung der ganzen Narbenfläche erfolgt. In der Umgebung dieser Narbe dagegen kommt es zu einer auffälligen Sklerose und häufig zu starker Hyperostose. Die Markräume füllen sich mehr und mehr mit Knochenmasse aus, der Knochen wird hart, dicht, schwer, zuletzt ganz elfenbeinern, und an seiner Oberfläche erheben sich flache, platte oder hügelige Auflagerungen“ (Virchow). Ähnliche große, runde, lochförmige Perforationen erfolgen an der Clavicula. Am Femur und den Processus spinosi sah Volkmann tiefe Gruben entstehen.

c) Im Gegensatze zu der häufigen Periostitis und Ostitis hatte man früher die gummöse Entzündung im Marke der langen Röhrenknochen, die **Osteomyelitis gummosa,** für selten gehalten. Seitdem aber Chiari unter 27 Fällen neunmal solche zentralen Gummata im Marke der langen Röhrenknochen fand, müssen wir doch annehmen, daß sie häufiger vorkommen. Sie werden vielleicht nur deshalb nicht gefunden, weil man bei der Sektion nicht auf sie achtet, zumal sie während des Lebens oft symptomlos verlaufen. Auch im Marke beginnt die Erkrankung, genau wie in der Knochensubstanz, in einzelnen Herden. Dieselben können ein- und mehrfach auftreten.

Nach den Untersuchungen Chiaris erschienen diese Gummata einzelne Male als ganz weiche, gallertige Herde, andere Male wiederum bestanden sie aus einem mehr faserig-gallertigen Gewebe. Je nach der Zeitdauer ihres Bestehens zeigten sie zentrale Verkäsung, oder das Zentrum war, namentlich bei den kleineren Knoten, noch frei von Metamorphose. Die Größe dieser Herde schwankte zwischen der einer Nuß und einer Erbse. In der Lokalisation scheinen Femur und Tibia, nächstdem Humerus und Radius am meisten bevorzugt zu sein. Die äußere Oberfläche des Knochens erscheint normal, so daß man kaum das Vorhandensein von zentralen

Gummata vermuten würde. Andere Male findet sich gleichzeitig eine Hyperostose. So sah Kaposi in einem Falle neben den Gummata im Marke solche in der Knochenrinde. Diese Gummata gelangen wohl meist zur Resorption.

In einer Reihe von Fällen aber sind sie wahrscheinlich die Ursache von **zentraler eingekapselter Nekrose** langer Extremitätenknochen. Volkmann hat zwei derartige Fälle an der Ulna operiert, in deren einem zugleich Gummiknoten im Periost sich befanden. Diese grobporösen, wurmstichig aussehenden, aber an der Oberfläche ebenen Sequester lösen sich in einer zackigen Demarkationslinie von dem noch lebenden, mehr und mehr sklerosierenden Knochen ab, und die Ränder des letzteren überragen oft das Mortifizierte.

Ebenso häufig gibt aber wohl die gummöse Osteomyelitis Veranlassung zur **Spontanfraktur.** Es kommt gar nicht so selten vor, daß syphilitische Individuen, bei welchen man an einem Knochen eine schmerzhafte Hyperostose fühlt oder andere Male auch wieder gar keine klinischen Veränderungen wahrnimmt, bei einer leichten Muskelanstrengung oder zufälligen geringen Bewegungen sich eine Fraktur zuziehen. Man hatte früher solche Vorkommnisse auf eine bei Syphilis bestehende leichtere Zerbrechlichkeit, Mollities ossium, und diese wieder sogar auf einen geringen Gehalt an Fluorkalzium zurückgeführt. Indes haben wir heute tatsächliche Anhaltspunkte dafür, daß meist solche Spontanfrakturen durch eine gummöse Osteomyelitis bedingt werden. So konnte Volkmann im Radius ein in der Mitte seiner Diaphyse gelegenes zentrales Gummi als Ursache der Spontanfraktur sicher konstatieren. Man wird allerdings in wenigen Fällen von Spontanfraktur das Gummi durch die anatomische Untersuchung sicher erweisen können. Die größte Wahrscheinlichkeit spricht aber dafür, daß die meisten in der Literatur berichteten Beobachtungen von Spontanfrakturen auf einer Osteomyelitis gummosa beruhen. Man hat solche Frakturen außer am Radius noch am Humerus (Elliot, Hutchinson, Neumann, Tavernier), an der Clavicula (Chassaignac, Méricamp, Breda) und an den Rippen (Breda) konstatiert. Zu den größten Ausnahmen gehört ihr Vorkommen bei kongenitaler Lues (Rona, Oberwarth). Mit einer energischen antisyphilitischen Therapie (große Dosen Jodkalium und Schmierkur) hat man dann nicht lange zu zögern.

Auch in jenen Fällen, wo bei einem Syphilitiker eine auf gewöhnlichem Wege entstandene Fraktur nicht in der üblichen Zeit zu einer festen Kallusbildung führt, erreicht man durch eine antisyphilitische Therapie recht günstige Resultate. Eine derartige Beobachtung hat Nichols veröffentlicht. Ein Syphilitiker hatte sich durch einen Fall einen Knöchelbruch zugezogen. Nach fünf Monaten bestand noch eine knorpelige Vereinigung mit Beweglichkeit der Fragmente. Nach einer gründlichen Schmierkur wurde eine vollkommene knöcherne Vereinigung herbeigeführt.

Selten geht eine gummöse Osteomyelitis mit einer ossifizierenden, hyperplastischen Periostitis einher (Nobl). Bevorzugt werden Humerus, Clavicula und Tibia. Ist aber erst Verknöcherung eingetreten, so ist eine Resorption der Gewebsprodukte durch antiluetische Mittel nicht mehr zu hoffen. Es muß ebenso wie eventuell zur Beseitigung der Säbelscheidenform der Tibia bei kongenitaler Lues eine chirurgische Intervention erfolgen.

Symptome. Die klinischen Erscheinungen der Knochensyphilis beginnen vor allem mit großen Beschwerden. Zwar klagen viele Kranke schon beim Eruptionsfieber über Schmerzen hauptsächlich an Knochenvorsprüngen, an welchen sich Muskeln ansetzen (Bäumler und Burger). Hierbei findet man aber keine palpablen Knochenveränderungen. Diese Schmerzen sind vager Natur und werden auf Druck nicht stärker. Die eigentlichen palpablen Knochenveränderungen treten aber hauptsächlich in der Spät-, seltener in der Frühperiode der Syphilis ein. Sie gehen mit heftigen, besonders des Nachts exazerbierenden Schmerzen einher, **dolores osteocopi nocturni.** Dieselben werden als bohrende, fressende, zerrende geschildert. Bei Tage können die Schmerzen vollkommen verschwunden sein.

Nächst der Iritis gibt es keine syphilitische Organerkrankung, welche so starke Schmerzen hervorruft als die Knochensyphilis. Von welchen Einflüssen gerade das Auftreten derselben in der Nacht abhängig ist, ob von der Bettwärme oder von anderen Momenten, wissen wir nicht mit Sicherheit. Jedenfalls treten bei den Kranken, welche die Nacht zum Tage machen und bei Tage schlafen, die Schmerzen in der letzteren Zeit lebhaft hervor. Bäumler glaubt, daß die Kranken mehr über periodisch auftretende Knochenschmerzen klagen, welche Fieber haben, als die, bei welchen Knochenaffektionen fieberlos verlaufen. Er stellt sich den Zusammenhang so vor, daß unter dem Einflusse der febrilen Temperaturerhöhung allmählich die peripherischen Blutgefäße sich erweitern und auch in den der Haut nahegelegenen Periost- und Knochenstellen eine Vermehrung des Blutzuflusses und dadurch ein Anschwellen der affizierten Stellen hervorgerufen wird. Es gibt aber viele Kranke mit Knochensyphilis, welche niemals Fieber haben und doch an heftigen Schmerzen leiden.

Zugleich mit den Schmerzen findet sich an den affizierten Knochenteilen ein dumpfes, spannendes Gefühl und eine mehr zirkumskripte oder diffuse Schwellung. Auffällig ist dies bei den Periosterkrankungen. Die Schwellung tritt an einer oder mehreren Stellen entweder akut auf und ist dann prall, oder bei langsamer, schleichender, wenig schmerzhafter Entwicklung mehr weich-elastisch (Kaposi).

Während die Knochenschmerzen zuerst keine Funktionsbehinderung veranlassen, stellen sich später **Muskelkontrakturen** ein. Eine solche bildet sich ziemlich schnell aus, zumal wenn die Periostitis, wie so häufig, sich an den Stellen entwickelt, an welchen sich die Muskeln ansetzen oder entspringen. Bildet sich die Periostitis zurück, so hören auch die Kontrakturen auf.

Die weiteren klinischen Symptome der Knochensyphilis und ihr Ausgang sind von den oben geschilderten, durch die anatomischen Prozesse bedingten Vorgängen abhängig. Zuerst ist die Haut über der

erkrankten Stelle normal. Kommt es zur Perforation des erweichten Gummi, so wird die Haut livide verfärbt und schließlich perforiert. Im allgemeinen sind die klinischen Erscheinungen bei der Knochensyphilis wenig ausgeprägt. Die Krankheitsfälle sind nicht selten, wo während des Lebens gar keine Symptome oder vielleicht nur mäßige Knochenschmerzen in die Erscheinung traten und bei der Sektion auffällige syphilitische Veränderungen der Knochen gefunden wurden.

Eine besondere Berücksichtigung verdient noch der klinische Verlauf der Knochensyphilis an einzelnen **Lokalisationsstellen.**

Die **Rippen** sind nach Sigmund meist in der Mitte, niemals am Gelenkende Sitz der Erkrankung. Bei der Beteiligung des **Zungenbeins** treten Beschwerden beim Schlucken, Sprechen und bei Bewegungen des Halses resp. Kopfes ein. Als Grund hierfür findet man dann eine Periostitis des Zungenbeins, welche häufig mit einer Entzündung der Cartilago thyreoidea verbunden ist.

Von größerer praktischer Wichtigkeit sind die syphilitischen Erkrankungen der **Wirbelsäule.** Die Lues lokalisiert sich zwar an dieser Stelle selten. Um so wertvoller ist aber ihre richtige Erkennung, als wir mit Hilfe einer antisyphilitischen Therapie hier gute Erfolge zu erwarten haben.

v. Leyden, Jasinski, Breda u. a. haben unsere Kenntnisse durch einschlägige Beobachtungen bereichert. Jürgens hat sie namentlich bei der Syphilis congenita beobachtet. Es stellen sich ziehende, nagende Schmerzen ein, welche meist des Nachts stärker werden und teils an der erkrankten Stelle sitzen, teils von hier ausstrahlen. Allmählich erfolgt dann eine kyphotische Verkrümmung der Wirbelsäule mit Störungen seitens der motorischen resp. sensiblen Sphäre. Berührung der erkrankten Stelle ist gewöhnlich schmerzhaft. Mitunter, wie in einem Falle v. Leydens, sind mehrere weit voneinander entfernte Wirbel erkrankt. Diese Multiplizität der Affektion spricht vor allem für Syphilis und gegen eine tuberkulöse Wirbelaffektion. Entscheidend für die Diagnose ist dann noch, daß die Tuberkulose mehr bei jüngeren Individuen auftritt, während die Syphilis kein Alter verschont. Werden aber ältere Personen von Tuberkulose der Wirbelsäule heimgesucht, so ist es meist ein sekundärer Vorgang, und man kann den primären Prozeß in den Lungen, dem Larynx oder an anderen Orten nachweisen. Zur Sicherheit wird die Diagnose, wenn noch an anderen Körperstellen unzweifelhafte Zeichen von Syphilis vorhanden sind. Dann lasse man den Kranken die horizontale Lage einnehmen und zögere nicht lange mit einer antisyphilitischen Kur, da nur von dieser allein Rettung zu erwarten ist.

Nach den Erfahrungen von Jürgens ist es außerordentlich selten, daß eine ursprünglich syphilitische Knochenerkrankung durch seitliche Ausbreitung das Rückenmark oder auch nur seine Häute erreicht. Doch kommt etwas derartiges vor, und Jürgens selbst untersuchte einen Fall, in welchem es sich um eine gummöse Erkrankung der Nervenwurzeln im Lendenteile mit starker Beteiligung des Periostes und der anstoßenden Knochen in der Umgebung der Foramina intervertebralia handelte.

Natürlich können auch die Wirbel genau so wie die Knochen an vielen anderen Stellen sekundär erkranken, indem geschwürige Prozesse von der Nachbar-

schaft auf sie übergreifen. So beobachtete Autenrieth eine Zerstörung der vorderen Teile der drei ersten Halswirbel infolge eines perforierenden syphilitischen Pharynxgeschwüres und J. Neumann einen Schwund der Bandscheibe zwischen dem dritten und vierten Halswirbel mit Luxation der beiden Wirbel nach rezidivierenden gummösen Prozessen des weichen Gaumens und der hinteren Pharynxwand. In gleicher Art berichten Zack und Sternberg über ein nußgroßes Gumma des fünften Halswirbels mit gummöser Pachymeningitis.

Für die **Diagnose,** ob eine Knochenerkrankung syphilitischer Natur ist, kommen die obengenannten Prädilektionsstellen in Betracht. Gegenüber der Tuberkulose ist festzuhalten, daß letztere beinahe stets in den Epiphysen sitzt, die Lues aber vorwiegend, wenn auch nicht ausschließlich, in den Diaphysen. Bei Syphilis exazerbieren die dolores osteocopi meist des Nachts, bei Tuberkulose ist dies nicht der Fall, und oft fehlen sogar alle Schmerzen. Bei Lues ist nur geringe Neigung zur Eiterung und Nekrose vorhanden, umgekehrt wie bei Tuberkulose. Bei Syphilis bestehen ziemlich beträchtliche Hyper- und Exostosen, das umgebende Gewebe ist wenig beteiligt, bei Tuberkulose aber spielt gerade die Reaktion der Umgebung mit ihrer ödematösen Infiltration eine große Rolle. Schließlich wird durch Knochensyphilis oft gar nicht oder nur wenig das Allgemeinbefinden beeinflußt, bei Tuberkulose ist dies aber in hohem Maße der Fall, zugleich stellen sich dabei hektisches Fieber, Kachexie usw. ein. Im allgemeinen wird man also nicht schwer zu der richtigen Diagnose gelangen. Für die Unterscheidung, welcher Teil des Knochens affiziert ist, kommen die oben bei der anatomischen Betrachtung angeführten Momente in Betracht. Meist gehören die einfach entzündlichen Prozesse den früheren Stadien der Syphilis an, die gummösen den späteren. Doch sieht man hiervon reichliche Ausnahmen.

An den **Knorpeln** kommt außer an den Gelenken kein primärer syphilitischer Entzündungsprozeß vor. Dagegen wird der Knorpel sekundär beteiligt, indem die syphilitische Infiltration von dem umgebenden Gewebe auf ihn übergreift. Die einschlägigen Verhältnisse haben wir am Nasen- und Kehlkopfknorpel besprochen.

14. Syphilis der Gelenke.

Wir haben schon früher (S. 46) darauf hingewiesen, daß ziemlich häufig in der sogenannten zweiten Inkubationsperiode der Syphilis, in der Zeit, welche zwischen der Vernarbung des Primäraffektes und den ersten Eruptionserscheinungen auf der Haut liegt, oder beim Auftreten der letzteren selbst, meist mit der Roseola zugleich, Gelenkschmerzen geklagt werden. Gar nicht selten stellen sich diese Schmerzen auch noch bei späteren Rezidiven oder während des latenten Stadiums der Syphilis ein. Diese **Arthralgien** scheinen durch eine rein funktionelle Störung der erkrankten Gelenke hervorgerufen zu werden. Wenigstens ist es uns mit unseren heutigen Untersuchungsmethoden nicht möglich, eine objektive Veränderung zu erkennen. Nur Finger will manchmal

ein leichtes, subjektives und objektives Reiben, sowie Knacken in den Gelenken wahrgenommen haben. Gewöhnlich haben aber die Kranken einzig und allein über Schmerzen zu klagen. Es besteht weder eine Schwellung des betreffenden Gelenkes, noch eine Rötung der Haut. Entweder stellen sich Schmerzen in den betreffenden Gelenken bei Bewegungen oder nur auf Druck ein.

Hiervon können fast alle Gelenke betroffen werden, doch sind die großen vor den kleinen bevorzugt. Häufig werden Schmerzen in der Schulter geklagt. Das Humero-Skapulargelenk hat alsdann nichts an seiner Beweglichkeit eingebüßt, entweder werden Schmerzen bei Druck auf den Humerus empfunden, oder bei Bewegungen, zum Beispiel beim Kämmen. Am häufigsten lokalisieren sich aber diese Arthralgien in den Kniegelenken. Eine merkwürdige Erscheinung dieser Arthralgien ist, daß die Schmerzen während der Ruhe stärker sind als bei Bewegungen. Gewöhnlich leiden die Kranken während der Nacht mehr als bei Tage. Oft wird ihnen das Auftreten am Morgen schwer, haben sie aber erst einmal wieder kurze Zeit die Gelenke in Bewegung gesetzt, dann verschwinden die Beschwerden während der Arbeit. Seltener sind die anderen Gelenke affiziert. Nach Fournier sind Frauen häufiger als Männer betroffen.

Wird die Natur dieser Arthralgien verkannt, bleiben sie unbehandelt, so heilen sie zwar von selbst, aber es dauert eine geraume Weile, Wochen, manchmal sogar Monate. Überraschend ist der schnelle Erfolg einer antisyphilitischen Therapie. Übrigens wirken hierbei nicht nur Quecksilberpräparate, sondern auch kleine Dosen Jodkalium, ungefähr 0,5 pro die, günstig ein.

Im weiteren Verlaufe der Syphilis haben wir wiederum zwei Arten von Gelenkentzündung zu unterscheiden, die Arthritis simplex syphilitica und die Arthritis gummosa.

a) Die **Arthritis simplex syphilitica** kann klinisch verschiedene Formen annehmen. Da wir bisher genügend sichere anatomische Merkmale für diesen Prozeß nicht kennen — die Kranken werden bei richtiger Behandlung geheilt, und es kommt nicht zur Sektion —, so müssen wir uns vorläufig darauf beschränken, eine Einteilung nach klinischen Gesichtspunkten vorzunehmen. Gemeinsam ist allen diesen Formen eine akute, subakute oder chronische seröse Entzündung mit mehr oder weniger beträchtlichem Erguß in die Gelenke. Im allgemeinen sind diese Formen lange nicht so häufig, wie die eben beschriebenen Arthralgien. Doch liegen bereits eine ganze Reihe von Mitteilungen mit bemerkenswerten Einzelheiten vor.

Zuweilen werden im Frühstadium der Syphilis, oft sogar gleichzeitig mit der Roseola, aber ebenso häufig in den späteren Stadien, mehrere Gelenke von schmerzhaften Anschwellungen befallen, und es

wird hierdurch das Bild eines akuten Gelenkrheumatismus vorgetäuscht. Die Ähnlichkeit ist in der Tat bedeutend. Wenn die entzündlichen Erscheinungen bei Syphilis viel geringer sind, und die Schmerzen oft gerade des Nachts stärker werden, so wird man meist doch erst beim Vorhandensein anderer Symptome auf diesen ätiologischen Zusammenhang kommen.

Wegen jener großen Ähnlichkeit bezeichnet man diese Affektion als **Pseudorheumatismus syphiliticus** oder **syphilitisches Rheumatoid,** besser vielleicht als **Arthritis syphilitica simplex polyarticularis.** Man hat lange Zeit geglaubt, hierin nur eine zufällige Komplikation erblicken zu sollen. Wenn das Auftreten eines akuten Gelenkrheumatismus im Frühstadium der Syphilis und seine entschiedene Reaktion auf Salizylsäure natürlich nicht zu bezweifeln ist, so hat sich doch die Anschauung immer mehr Bahn gebrochen, daß es außerdem auch eine typische syphilitische polyartikuläre Arthritis gibt. Bäumler hat auf solche Fälle hingewiesen, in welchen die Erkrankung ganz das Bild eines akuten Gelenkrheumatismus mit starker Schwellung einzelner Gelenke, mit Hin- und Herziehen von einem zum andern darbot. Duffins Verdienst ist es, auf den ausgezeichnet remittierenden Fieberverlauf in solchen Fällen und auf die beinahe magische Schnelligkeit, mit welcher Jodkalium das Fieber und die Gelenkschwellungen beseitigt, zuerst aufmerksam gemacht zu haben. Bäumler sah beim gewöhnlichen Gelenkrheumatismus nie so große Remissionen wie bei syphilitischen Gelenkerkrankungen. Dazu kommt die Schnelligkeit, mit welcher das Jodkalium nach zwei bis drei Tagen schon einen Temperaturabfall erzeugt. Alles dieses sind Momente, welche die syphilitische Gelenkerkrankung deutlich von dem gewöhnlichen Gelenkrheumatismus unterscheiden. Weiter fehlt bei Lues die Mitbeteiligung des Herzens. Es muß dem Arzte auffallen, daß die Salizylpräparate gegen die Gelenkschwellung sich als nutzlos erweisen. Klar wird aber wohl meist erst die Diagnose, wenn sonstige sichere syphilitische Symptome am Körper die Aufmerksamkeit auf einen ätiologischen Zusammenhang der Gelenkaffektionen mit Lues erregen. Durch die schnelle Wirksamkeit des Jodkalium erhält die Diagnose alsdann ihre Bestätigung.

Außerdem gibt es noch eine **Arthritis syphilitica simplex monoarticularis,** welche allerdings häufiger in der Spät- als in der Frühperiode der Lues eintritt. Die Erkrankung setzt in subakuter oder chronischer Form ein, es fehlen jegliche Entzündungserscheinungen, die Affektion nimmt einen schleichenden Verlauf und ist schmerzlos.

Gewöhnlich erkrankt das Kniegelenk, doch ist die Affektion auch am Ellbogengelenke beobachtet worden, nur die kleinen Gelenke scheinen davon verschont zu bleiben. Eine Arthritis temporo-maxillaris sahen Voisin und Büchler. Das Gelenk ist sowohl spontan, wie auf Druck

schmerzhaft, nachts oft mehr als bei Tage. Die Bewegungen sind behindert, mitunter unmöglich, es besteht ein mäßiger, offenbar seröser Erguß. Eine Einwirkung auf das Allgemeinbefinden ist gewöhnlich nicht wahrzunehmen. Nur wenn der Prozeß von einer Entzündung des Periosts, der fibrösen Apparate um das Gelenk oder des benachbarten Knochens fortgeleitet ist, stellt sich mäßiges Fieber mit Morgenremissionen ein. In solchen Fällen äußert sich der Einfluß des Jodkaliums zwar nicht so schnell wie bei der polyartikulären Form, immerhin sieht man doch in kurzer Zeit Heilung. Als einziges Residuum bleibt meist ein geringes Knirschen im Gelenke zurück, welches sich bei Bewegungen noch lange Zeit erhält. Diese Form neigt stark zu Rezidiven. Daher ist es durchaus geboten, lange Zeit mit einer energischen antisyphilitischen Therapie vorzugehen.

Ein Ausgang dieser Gelenkentzündung in Eiterung mit Durchbruch der Kapsel und Entleerung des Eiters in das periartikuläre Gewebe ist bisher nur von Voparil einmal am Ellbogengelenke konstatiert worden. Leider wird auch diese Gelenkaffektion in ihrem Zusammenhange mit Syphilis meist erst dann erkannt, wenn durch die Anamnese oder sichere syphilitische Symptome die Infektion erwiesen ist. Zur Heilung bedarf es nur des Jodkalium, aber weder lokaler Mittel, der Jodtinktur u. a., noch der Immobilisation des Gelenks.

b) Die **Arthritis gummosa** stellt sich in zwei verschiedenen Formen dar. Entweder handelt es sich um Gummata, welche sich in der Umgebung des Gelenkes bilden und von hier erst sekundär dasselbe in Mitleidenschaft ziehen, oder um einen primär in dem Gelenke sich entwickelnden gummösen Prozeß, die Chondro-Arthritis gummosa.

Die **Gummata**, welche von der Umgebung des Gelenkes ausgehen, haben häufig ihren Sitz in den Knochen. Es handelt sich um eine gummöse Ostitis oder Periostitis. Diese Gummata entwickeln sich nicht nur in der Diaphyse, sondern auch in der Epiphyse.

So berichten Risel und Méricamp von Gummata in der Epiphyse unter dem Gelenkknorpel. Desgleichen beobachtete Falkson eine Gelenkaffektion, welche von einer primären zirkumskripten Epiphysenerkrankung ausging. Es schloß sich an eine gummöse Ostitis des Condylus externus humeri sekundär eine Gelenkaffektion mit Bildung von Adhäsionen und wahrscheinlich Knorpelulzerationen im Radiohumeralgelenke an, entsprechend der auffallenden Empfindlichkeit von Pro- und Supination, den begleitenden Reibegeräuschen und der zirkumskripten Kapselinfiltration.

Desgleichen gehen Gummata von der Kapsel selbst, von dem subsynovialen Fettgewebe oder dem fibrösen Gewebe der Gelenkbänder oder einem Schleimbeutel in der Umgebung der Gelenke aus. Nach mehr oder weniger langem Bestande entwickeln sich die Zeichen der subakuten oder chronischen Gelenkentzündung, wie wir sie oben geschildert haben. Selten kommt es zu einer akuten serösen Entzündung. Schüller macht darauf aufmerksam, daß man bei dem oberflächlichen Sitze der Gummata dieselben als teils derbe, teils elastisch-weiche, teils fluktuierende, meist etwas platte, flachhügelige Einlagerungen leicht erkennen kann. Wird in einem solchen Zeitpunkte eine antisyphilitische Therapie eingeleitet, so kann eine vollkommene Restitutio ad integrum erfolgen. Je länger aber der Prozeß verkannt

wird, desto eher bleiben die Ligamente und die Kapsel stark verdickt zurück. Kommt es gar zur Erweichung der Gummata und zum Durchbruche nach außen oder in das Gelenk, so müssen narbige Veränderungen mit Ankylose daraus resultieren.

Wesentlich verschieden hiervon ist die **Chondro-Arthritis gummosa.** Unsere Kenntnisse hierüber gehören der neuesten Zeit an. Nach Schüllers Beobachtungen entwickelt sich unter Spannung und dumpfem Schmerz langsam ein seröser Erguß, welcher zeitweise zurückgehen kann, um dann wieder stärker zu werden. Da die Affektion den Kranken im ganzen wenig belästigt, so wird sie lange übersehen. Allmählich treten aber doch stärkere Schmerzen auf, welche zuweilen gerade des Nachts exazerbieren. Man fühlt eine ungleichmäßige Verdickung der Kapsel und eine starke Wucherung faden- und papillenförmiger, derber Zotten der Synovialis. Diese zeigt sich bei der Berührung durch deutliches Knirschen an. Mitunter sind die Schmerzen ziemlich gering, und die Patienten werden nur wenig in ihren Bewegungen gestört.

Infolge der Bildung miliarer Gummata in der Synovialis kann es zur Zottenbildung im Gelenke kommen, wodurch sogar freie Gelenkkörper vorgetäuscht werden können (Borchard).

Man hat die Affektion bisher im Knie-, Fuß-, Schulter-, Hand- und Ellbogengelenk beobachtet, meist ein-, selten beiderseitig. Nach Schüllers Erfahrungen ist die zuweilen bedeutende Schmerzhaftigkeit bei relativ mäßigen funktionellen Störungen auffallend, die Schmerzen sind stärker als bei den rheumatischen und tuberkulösen Gelenkleiden. Gegenüber den letzteren und der gonorrhoischen Gelenkerkrankung kommt in Betracht, daß die Gebrauchsfähigkeit des Gliedes nicht so bedeutend gestört ist, wie man es nach den anatomischen Veränderungen annehmen sollte.

Diese sind, wie aus den Beobachtungen von Gies hervorgeht, ziemlich bedeutend. Es finden sich tiefgehende Zerstörungen im Knorpel, förmliche Knorpelgeschwüre, die ganze Synovialis ist verdickt, das Gelenk mit zottigen Wucherungen der Synovialis ausgekleidet, und die Knorpeloberfläche ist bedeckt, stellenweise sogar ersetzt durch Bindegewebe, so daß man als Endausgang strahlige, deprimierte, weiße Narben im Knorpel findet. Mitunter kann man sogar durch Betastung diese Vertiefungen im Knorpel durchfühlen. Gies bezeichnete anatomisch diesen Prozeß als chronische, hypertrophierende, pannöse Synovitis mit rascher Umwandlung in derbes Narbengewebe.

Bald darauf beschrieb Virchow Veränderungen an den Gelenkknorpeln, welche sich vollkommen mit den von Gies mitgeteilten Befunden decken. Er machte auf den Schwund gewisser Knorpelteile aufmerksam, so daß zuweilen an einzelnen Stellen die Knorpel überhaupt verschwinden. Der Substanzverlust vollziehe sich hier nicht, wie bei der Arthritis deformans, durch Auflösung des Knorpels, sondern durch eine allmähliche Umwandlung desselben in ein dichtes, aber zugleich spärliches Bindegewebe, welches narbenartig den Substanzverlust ausfülle. Mit dieser narbenartigen Entwicklung von Bindegewebe stelle sich in den intensiveren

Fällen häufig eine Art von Zottenbildung ein, namentlich an den Rändern der Substanzverluste, zuweilen auch an den Flächen derselben. Es entstehen dabei ziemlich lange fadenförmige Verlängerungen in das Gelenk hinein, die, wenn man sie im Wasser ausbreite, leicht hin und her flottieren. Am häufigsten treffe man zackige, zuweilen strahlenförmige, tief eingehende Defekte, die nur unvollständig mit dichtem fibrösen Bindegewebe erfüllt sind, dem an den Seiten allerlei zottenartiges Material anhaftet. Manchmal sehe es so aus, als ob Teile ausgesprengt wären. Weiter macht Virchow darauf aufmerksam, daß die narbenartigen Vertiefungen an den Knorpeln große Ähnlichkeit mit den partiellen Schrumpfungen an der Leber und Lunge haben.

Die Vermutung Virchows, daß es sich hier vielleicht um gummöse Prozesse handeln könne, die nachher wieder beseitigt werden, hat bald durch die Untersuchungen Raschs eine Bestätigung gefunden. Er sah mitunter am Rande der Knorpelulzerationen kleinste gummöse Knoten. Daher scheint uns die Auffassung dieser Affektion als **Chondro-Arthritis gummosa** durchaus gesichert. Über die anatomischen Veränderungen wissen wir mehr als über den klinischen Verlauf dieses Prozesses. Bei frühzeitiger Erkennung, wenn andere syphilitische Symptome am Körper die Aufmerksamkeit hierauf leiten, ist die Prognose eine gute. Doch bleiben nicht selten Muskelatrophie und Schwäche der betreffenden Extremität zurück. Daß nach längerem Bestehen eine mehr oder weniger hochgradige Ankylose zu stande kommt, wird uns nach dem Ausgange der anatomischen Veränderungen nicht wundern.

Bei der **kongenitalen Syphilis** sehen wir die gleichartigen Gelenkerkrankungen, wie wir sie soeben bei der erworbenen Lues geschildert haben. Nur eine tritt noch hinzu, welche sich im Anschlusse an die später zu besprechende Wegnersche Knochenerkrankung, die **Osteochondritis epiphysaria,** entwickelt.

Bei den Gelenkerkrankungen kongenital syphilitischer Kinder kommt es im Gegensatze zu der erworbenen Lues verhältnismäßig leicht zur Eiterung. Virchow beschreibt einen solchen Prozeß in der Weise, daß „die Erkrankung an den Gelenkenden dicht unter den Epiphysen eintritt. Es entwickelt sich eine dichte Verkalkung des Knorpels und dicht unter der Sklerose ein durchgehender Dissektionsprozeß, der schon äußerlich an den Gelenkenden zu sehen ist. Der Prozeß wirkt also wie eine Art von Amputation, indem er die ganzen Epiphysen mit kleinen Teilen der Diaphysen abtrennt. An diesen Stellen bildet sich später Eiterung, es entsteht Karies, der Eiter geht in die Nachbarschaft und nicht selten unmittelbar in das Gelenk hinein.“ Indes mitunter kommt es nicht zur Eiterung, sondern zu einer serösen Gelenkentzündung. Nach Schüllers Erfahrungen beginnen diese Fälle gewöhnlich mit einer meist schnell zunehmenden Schwellung des Epiphysenperiostes, und daran schließt sich der seröse Erguß an. Bei längerer Dauer verdickt sich die Kapsel, die Gelenke werden flektiert gehalten und sind ziemlich schmerzhaft. Schüller meint, daß in solchen Fällen die Gelenkentzündung aus einer unmittelbaren Fortleitung der entzündlichen Schwellung des Epiphysenperiostes resp. Perichondriums zu erklären sei. Daneben wirken vielleicht noch Traumen bei der Entstehung dieser Gelenkentzündungen mit.

Am häufigsten ist nach den Beobachtuugen von Güterbock, Vogt, Weil u. a. das Ellbogengelenk bei kongenitaler Syphilis affiziert.

Nicht selten erkranken mehrere Gelenke gleichzeitig, doch scheint dann immer ein Gelenk am stärksten beteiligt. Bosse macht darauf aufmerksam, daß im Anschluß an die Keratitis interstitialis syphilitica sich oft Gelenkerkrankungen einzustellen pflegen, und zwar seien hierbei meist beide Kniegelenke beteiligt. Auch v. Hippel und Jordan weisen auf die Häufigkeit besonders eines doppelseitigen Kniegelenkergusses bei kongenitaler Lues hin.

Die **Diagnose** der kongenital syphilitischen Gelenkleiden begegnet manchen Schwierigkeiten. Auf Grund der oben angeführten Momente, besonders der oft bei der Wegnerschen Knochenerkrankung sich einstellenden **Pseudoparalyse,** wird man zu einem Urteile gelangen. Meist aber wird die Diagnose erst sicher gestellt, wenn sich andere unzweifelhafte Symptome kongenitaler Syphilis (cf. Kap. 4) auffinden lassen. Es kommt allerdings viel darauf an, schon frühzeitig die Diagnose zu stellen, um bei rechtzeitig angewandter Behandlung, besonders dem hierbei ganz spezifisch wirkenden Jodkalium, ein vollkommen funktionsfähiges Gelenk herzustellen.

Die hier einzuschlagende **Therapie** ist die gleiche, wie wir sie im Kapitel der kongenitalen Lues angeben werden. Weisz empfielt noch außerdem Schlammbäder (Pistyan). Sind aber die kongenital syphilitischen Gelenkerkrankungen weit vorgeschritten und lange verkannt, so führt oft die antisyphilitische Therapie auch nicht mehr zum Ziele. Es sind alsdann Operationen notwendig, welche aber nur eine verstümmelte Extremität hinterlassen.

Da bei den syphilitischen Gelenkleiden wegen heftiger Schmerzhaftigkeit bei Bewegung der erkrankten Glieder die Inunktions- oder Injektionskur nicht anwendbar ist, so gibt hier Pielicke zunächst innerlich:

Rec. 9. Sol. Hydrargyri bijodat. 0,1 : 180,0
Kalii jodat. 5,0
Vin. Xerens. 20,0
M. D. S. zweimal täglich ein Eßlöffel.

Als außerordentlich seltenes Vorkommnis sei noch erwähnt, daß die kolbige Verdickung der Endglieder von Finger und Zehen, Trommelschlägelfinger, **Ostéoarthropathie hypertrophiante,** wie sie im Verlaufe gewisser Lungen- und Herzkrankheiten sich einstellt, auch einige Male durch Lues bedingt zu sein schien (Smirnoff, Chrétien) und einmal sogar (H. Schmidt) durch eine antisyphilitische Behandlung zum Schwinden gebracht wurde.

Schließlich wollen wir noch einer Affektion gedenken, welche zwar aus keinem einheitlichen pathologischen Substrat hervorgeht, aber unter einem bestimmten klinischen Bilde auftritt, so daß ihre Abgrenzung wohl gerechtfertigt ist, der

Dactylitis syphilitica.

Wir verstehen hierunter eine durch Syphilis bedingte, ziemlich selten vorkommende Erkrankung der Finger und Zehen, welche sich

nicht nur im Spätstadium der erworbenen, sondern auch bei kongenitaler Lues findet. Es existiert hierüber eine ziemlich umfangreiche Literatur, aus welcher wir nur die Namen Lücke, Bergh, Taylor, Lewin hervorheben. K. Koch hat die gesamten vorliegenden, sowie eigene Beobachtungen gemustert und dann ein Bild der Erkrankung entworfen, welchem wir uns nach eigenen Erfahrungen im wesentlichen anschließen können.

a) Die **Dactylitis syphilitica acquisita** stellt sich gewöhnlich mehrere oder sogar lange Jahre nach der Infektion ein. Es handelt sich um einen gummösen Erkrankungsprozeß, welcher entweder von den Weichteilen, dem Periost, den Knochen oder den Gelenken ausgehen kann. Je nach dieser Entstehung ist der klinische Verlauf ein verschiedener.

Handelt es sich um die Entwicklung eines kutanen und subkutanen Gummi, so bildet sich an den Fingern oder Zehen allmählich eine derbe, zirkumskripte oder diffuse Infiltration aus. Nachdem diese mehr oder weniger lange Zeit bestanden hat, kommt es zur Geschwürbildung. Da die letzte Phalanx meist angeschwollen ist, so nimmt der Finger ein kolbenförmiges Aussehen an (Lücke). Der Charakter dieser Geschwüre ist der gleiche, wie wir ihn schon früher allgemein für gummöse Geschwüre geschildert haben. Die Ränder sind verdickt, nach verschiedenen Seiten unterminiert, der Grund ist speckig und zeigt geringe, schmierig-zähe Eitersekretion. Der weitere Verlauf der gummösen Geschwüre gestaltet sich ähnlich wie an anderen Stellen. Das Geschwür breitet sich in die Fläche aus und nimmt dann einen serpiginösen Charakter an, oder es erstreckt sich in die Tiefe. Hierbei werden Periost und Knochen in Mitleidenschaft gezogen. Es schließt sich eine gummöse Periostitis oder Osteomyelitis (Eschle) an. Daß es bei dem Vorschreiten der gummösen Prozesse bis auf die Kapsel und die Gelenkbänder schließlich auch zu einer Beteiligung des Gelenkes kommt, haben wir früher beschrieben, und hier trifft der gleiche Ausgang zu.

Viel häufiger geht aber der Prozeß von dem Periost der Phalangen aus. Es kommt zur Entwicklung einer gummösen Periostitis, welche später auf den Knochen übergreift. Nach Lewins Erfahrungen ist die Schwellung ziemlich stark, die anfangs weiche Konsistenz wird im Verlaufe derber. Die Schwellung beschränkt sich selten auf eine einzige Phalanx, gewöhlich erstreckt sie sich auf die anderen Phalangen desselben Fingers. Die ursprünglich affizierte Phalanx unterscheidet sich durch ihren größeren Umfang, ihre bedeutende Härte und Resistenz von den sekundär erkrankten Gliedern. Da die Erkrankung ohne bedeutende Schmerzen verläuft, so kann sie lange Zeit latent bleiben. Nur auf Druck besteht starke Empfindlichkeit, und ebenso sind die Bewegungen erheblich gestört. Bei früher Erkennung wird durch Jod-

kalium und nachfolgende Quecksilbereinreibungen vollkommene Heilung erzielt, und es bleibt keine Spur der früheren Erkrankung zurück. Nicht so, wenn der Prozeß lange besteht, dann wird der Knochen mit in den Bereich der Erkrankung bezogen, und es tritt Nekrose desselben ein. Doch schließt sich auch hier unter geeigneter Behandlung die Fistel bald, und nichts außer der eingezogenen Narbe weist auf die frühere Erkrankung hin.

Eine primäre syphilitische Fingergelenkentzündung (Surgis, Koch) ist ebenso selten, wie eine Osteomyelitis gummosa der Phalangen beim Erwachsenen. Von letzterer Affektion haben Bergh und Lewin je ein Beispiel beschrieben. In chronischem relativ schmerzlosem Verlaufe führt der gummöse Prozeß innerhalb des Knochens zu einer Verdünnung der umgebenden Knochenschale, so daß man mit der Nadel durch dieselbe durchstechen kann. Bei einer solchen Probepunktion entleerte Bergh ein klares, klebriges, etwas serumartiges Fluidum. Allmählich lagern sich aber durch reaktive Osteosklerose wieder neue Knochenlamellen in verschiedener Form und Ausdehnung um den Knochendefekt. Der ganze Finger wird als ballonartig aufgetrieben oder spindelartig beschrieben. Lewin legt gegenüber den vorhergehenden Formen Gewicht darauf, daß die Anschwellung nicht eine gleichmäßige, sondern mehr konvexe, je nach der Exkavation des erkrankten Knochens, ist. Nach energischer antisyphilitischer Therapie bildet sich die Erkrankung mit einer mehr oder weniger starken Einsenkung im Knochen zurück.

b) Dactylitis syphilitica congenitalis, oder besser: **Phalangitis syphilitica congenitalis** (Hochsinger) präsentiert sich dagegen in Form der **Osteomyelitis gummosa.** Nach Hochsinger allerdings ist die Phalangitis syphilitica der Säuglinge stets eine primär ostitische resp. osteochondritische, niemals eine ausschließlich oder primär periostale Erkrankungsform der Phalangealknochen. Gewöhnlich erkranken die Kinder in ihrem ersten Lebensjahre, ja Hochsinger fand die Phalangitis sogar in einer großen Anzahl von Fällen als Begleitsymptom des ersten Exanthems und rechnet sie daher zu den Frühmanifestationen der kongenitaler Lues. Nach Taylors Beobachtungen beginnt der Prozeß in chronischer Entwicklung mit einer allmählich zunehmenden gleichmäßigen, ziemlich beträchtlichen Schwellung einer Phalanx. Dieselbe nimmt die Gestalt einer Zwiebel, einer Eichel oder Olive an. Anatomisch kommt das Bild dadurch zustande, daß sich um die gummösen Produkte in den Diaphysen starke Hyperostosen bilden. Hierdurch entsteht die Auftreibung. Der Zustand hat eine große Ähnlichkeit mit der Spina ventosa. Alle Beobachter geben an, daß es nach dem äußeren Adspekt zwischen der Spina ventosa und der Dactylitis syphilitica keine Unterschiede gibt, sie sehen sich zum Verwechseln ähnlich. Oft weisen andere sichere syphilitische Symptome am Körper auf die Ursache hin, oft wird auch erst durch den Erfolg der Behandlung die Diagnose gesichert. Setzt die Therapie früh ein, so bildet sich der Prozeß vollkommen zurück. Wird aber die Affektion vernachlässigt, so kann es zur Ausstoßung kleiner Knochenfragmente mit Fistel- und Geschwürsbildung kommen.

Dann bleibt eine eingezogene, dem Knochen adhärente Narbe zurück. In einer Beobachtung Lewins war auch das benachbarte Gelenk affiziert, so daß es zur Bildung eines Schlottergelenkes kam.

Hochsinger betont allerdings, daß nach seinen Erfahrungen die Phalangitis bei der kongenitalen Frühsyphilis nicht zur Eiterung und Perforation nach außen führt. Selbst die mächtigsten syphilitischen Phalangenauftreibungen gehen nach ihm binnen kurzer Frist durch eine Quecksilberkur vollständig und spurlos zurück. Daraus zieht er den Schluß, daß die zu Karies und Nekrose führenden Erkrankungen der Phalangen im Kindesalter nicht der kongenitalen Lues, sondern der Tuberkulose angehören.

Für die **Diagnose** der Dactylitis syphilitica ist wichtig, daß meist mehrere Finger resp. Zehen affiziert sind, und am häufigsten die letzte Phalanx Sitz der Erkrankung ist. Auf dieses prädominierende Ergriffensein der Grundphalangen macht neuerdings Hochsinger noch ganz besonders aufmerksam. Die Anschwellung liegt meist auf der Dorsalseite. Infolge der gleichmäßigen Verdickung verschwinden die Hautfalten. Die Farbe der Haut ist normal oder blaurot gefärbt, ein Fingereindruck bleibt nicht zurück. Fieber besteht meistens nicht. Die Störung der Funktion hängt von der Zahl der erkrankten Finger ab. Die Diagnose ist leicht, wenn man aus der Anamnese oder sonstigen Symptomen die syphilitische Infektion entnehmen kann. Wird aber eine solche nicht zugegeben, oder gar bestimmt abgeleugnet, so wird man sich auf Grund der oben angegebenen Symptome, selbst in zweifelhaften Fällen, zu einer antisyphilitischen Therapie entschließen, um aus dem Erfolge derselben die Natur des Leidens zu ersehen.

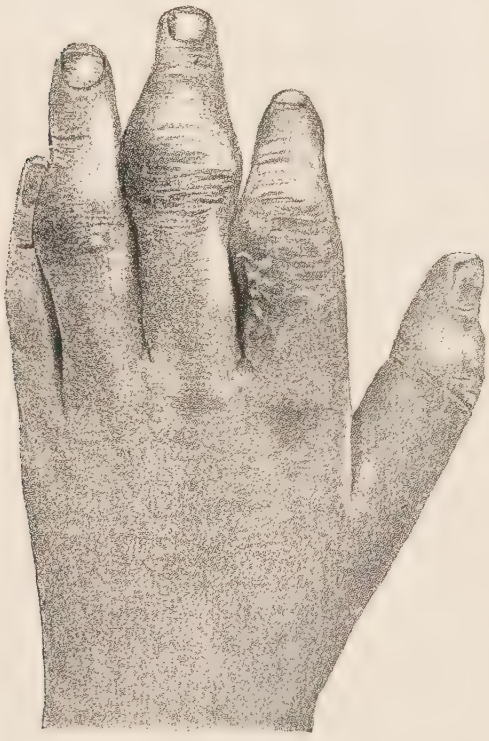


Fig. 31.
Dactylitis syphilitica congenitalis (nach Piffard).

Die **Prognose** ist bei frühzeitiger Erkennung eine gute. Je länger der Prozeß angedauert hat, desto mehr ist eine Ausheilung nur mit Verkürzung der Finger oder Ankylose in den Gelenken zu erwarten.

Die antisyphilitische **Therapie** erzielt hier gute Resultate. Lokal braucht man nur bei dem Vorhandensein von Geschwüren dieselben in der üblichen Weise zu verbinden. Zu einer Amputation des Fingers wird man sich erst im äußersten Falle entschließen, besonders wenn ein mißgestalteter Finger, nachdem die Affektion lange bestanden hatte und verkannt war, zurückbleibt. Dieser nützt dem Patienten wenig, ja hindert ihn sogar in vielen Beschäftigungen. Aus diesem Grunde ist die Amputation gerechfertigt.

15. Syphilis des Nervensystems.

Die Lues des Nervensystems läßt am besten erkennen, wie unrichtig der Schematismus Ricords von einer strengen Sonderung des sekundären und tertiären Stadiums der Syphilis war. Denn gerade im Nervensystem stellen sich bereits kurze Zeit nach der Infektion, sogar schon nach drei bis sechs Monaten, schwere gummöse Prozesse ein. Aus einer Zusammenstellung Naunyns ergibt sich, daß die syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems im ersten Jahre nach der Infektion am häufigsten auftreten, und daß ihre Häufigkeit von Jahr zu Jahr abnimmt. Auf die ersten drei Jahre nach der Infektion fallen allein 48 Prozent aller Erkrankungen. Vom elften Jahre nach der Infektion an wurden die Erkrankungen immer seltener.

Das Nervensystem wird nach unseren, gerade in der Neuzeit gewonnenen Erfahrungen häufig von der Lues affiziert. Es scheint so, als ob das Syphilisvirus ein besonders schweres Gift für das Nervensystem darstellt, denn unter allen organischen Systemen ist das Nervensystem am häufigsten von der gummösen Lues ergriffen. Die Zahlen, welche Fournier hierfür angibt, sind erschreckend. Er fand unter 3429 gummösen Manifestationen 1085mal das Nervensystem beteiligt, so daß auf dieses ein Drittel, oder will man Zufälligkeiten ausschließen, mindestens ein Viertel entfällt.

Man kann darüber im Zweifel sein, ob wir nicht infolge des genaueren Studiums der Nervenerkrankungen in den letzten Dezennien das Auftreten derselben frühzeitiger erkennen, oder ob die Disposition unseres Zeitalters zu Nervenerkrankungen überhaupt den Grund für jene auffällige Häufigkeit in der Statistik Fourniers abgibt. Sicher ist aber, daß in der Regel die Art und Gründlichkeit einer Behandlung in dem ersten Stadien der Syphilis von größtem Einfluß auf das spätere Schicksal der Kranken ist. Denn es ist auffällig, daß gerade die gar nicht oder nur ungenügend antisyphilitisch Behandelten zu Erkrankungen des Nervensystems disponieren. Einzelne Beobachter betonen, daß um so häufiger das Nervensystem affiziert werde, je geringer und milder die Frühsymptome der Lues auftraten. Vielleicht hängt dies damit zu-

sammen, daß sich in solchen Fällen die Kranken auch nur einer ungenügenden Behandlung unterziehen. Rumpf glaubt, daß die frühzeitige präventive Behandlung vor dem Auftreten der sicheren konstitutionellen Erscheinungen zur Nervensyphilis prädisponiere. Diese Ansicht wird übrigens von einer Reihe anderer Beobachter (u. a. Naunyn) nicht geteilt. Als Gelegenheitsursache für das Auftreten der Gehirnsyphilis sind neuropathisch hereditäre Beanlagung, geistige Überanstrengung, Alkoholmißbrauch, Traumen auf den Schädel und starke Aufregungen nicht zu unterschätzen.

Am häufigsten wird das Gehirn betroffen, seltener das Rückenmark und die peripheren Nerven.

A. Das Gehirn.

Anatomie und Symptomatologie. Abgesehen von der seltenen Beteiligung des Gehirns durch Erkrankungen des Periosts, des knöchernen Schädels und der Dura finden wir vor allem drei Prozesse vertreten: eine diffuse gummöse Leptomeningitis, welche ungleich häufiger an der Basis cerebri als an der Konvexität auftritt, die syphilitische Erkrankung der Hirnarterien und die gummöse Erkrankung der Hirnsubstanz, welche wieder in diffuser oder zirkumskripter Weise erscheint.

a) Die **Pachymeningitis syphilitica** entwickelt sich durch Fortleitung der syphilitischen Entzündung von seiten der knöchernen Hülle des Gehirns auf die Dura. Der Schädel erkrankt in gleicher Weise, wie wir überhaupt das Auftreten der Lues an den Knochen kennen gelernt haben. Der Prozeß beginnt meist mit einer gummösen Periostitis. Das Periost wird zu einem umschriebenen, aus festem, derbem, schwieligem Gewebe bestehenden flachen Knoten von der Größe einer Nuß und darüber aufgetrieben. Zentral kommt es, wie stets bei den Gummata, zu einer fettigen Erweichung, und der syphilitische Prozeß greift mittels der Gefäßkanäle auf den Knochen über, es schließt sich eine Caries syphilitica an. In weiterer Folge kompliziert sich die gummöse Ostitis mit einer Erkrankung der Dura mater. Diese Pachymeningitis simplex charakterisiert sich dadurch, daß meist nur die Außenfläche der Dura stark verdickt und dem Schädel adhärent wird. Die Veränderungen auf der Innenfläche der Dura sind nur geringe. Seltener kommen taubenei- bis hühnereigroße Gummata zwischen den beiden Blättern der Dura mater zur Entwicklung. Außer den heftigen Knochenschmerzen stellen sich, infolge der Beteiligung der harten Hirnhaut, die Symptome des gesteigerten Hirndrucks ein.

Eine Pachymeningitis interna haemorrhagica im Gefolge der erworbenen Syphilis ist bisher nur zweimal (Beck, R. Hahn) beschrieben worden. Rumpf erwähnt sie bei kongenitaler Lues.

Häufiger und von größerer Bedeutung sind die syphilitischen Prozesse, welche sich im Subarachnoidalraume entwickeln und von hier auf die Pia übergehen.

b) Die **diffuse gummöse Leptomeningitis.** Es kommt auch hier zur Bildung eines sehr gefäßreichen Granulationsgewebes in ähnlicher Weise, wie wir es schon früher als allgemeines Merkmal des Gummi beschrieben haben. In der Umgebung der kleinsten Kapillaren, teils des Bindegewebes, teils der Vasa vasorum der größeren

Gefäße, beginnt eine Anhäufung von Rundzellen, welche sich immer mehr in die Umgebung erstreckt und hier das Grundgewebe zu verdrängen sucht. Später wirkt diese Zellenneubildung auf die Gefäße komprimierend. Gerade in der Pia lösen sich aber die zuführenden Arterien in ein fast kapillares Netz auf. Die Kapillaren haben hier nur einen geringen Blutdruck, und die Kompression in der Umgebung dieser kleinen Gefäße, sowie die damit parallel einhergehende Erkrankung der Gefäße selbst behindern leicht die Zirkulation. Daraus erklären sich die Erscheinungen der regressiven Metamorphose, welche die gummösen Infiltrate bei frühzeitiger Behandlung zum Verschwinden oder zur fettig-schleimigen Erweichung bringen. Nur ausnahmsweise stellt sich Eiterung ein. Dieser Prozeß lokalisiert sich viel häufiger an der Basis als an der Konvexität des Gehirns.

Die **diffuse gummöse Basalmeningitis** bezeichnet Oppenheim als die gewöhnlichste Form der Hirnsyphilis.

Nach Siemerlings mit allen übrigen Beobachtern übereinstimmender Erfahrung ist außer dem Chiasma der interpedunkuläre Raum als Prädilektionsstelle der gummösen Wucherung anzusehen. Oft füllt dieselbe den Raum zwischen den beiden Hirnschenkeln völlig aus. Die Basis eines solchen Gehirns erscheint „wie mit einem starrgewordenen Fluidum, etwa mit Paraffin oder Celloidin ausgegossen; in alle Furchen und Einsenkungen hat sich diese Masse gedrängt, die Ursprünge der Hirnnerven sind durch dieselbe völlig verdeckt oder wie mit einem Schleier überzogen. Bei genauer Betrachtung sind dieselben, vor allem die Optici und die Augenmuskelnerven, nicht allein von diesem neugebildeten Gewebe umschlossen, sondern auch selbst verändert, gleichmäßig oder kolbig, knollig geschwollen und erscheinen auf dem Durchschnitt mehr oder weniger vollständig glasig-grau oder speckig-gelb; es kommt jedoch auch vor, daß die von der Geschwulst umklammerten Hirnnerven makroskopisch normal erscheinen. Die Neubildung hat zum Teil eine sulzig-gallertige, zum Teil eine speckige Beschaffenheit, an einzelnen Stellen und oft selbst in größerer Ausdehnung bildet sie eine derbe, bindegewebige Schwarte, die mit den basalen Hirnteilen fest verwachsen ist. Auch die großen Arterien an der Hirnbasis sind in den Prozeß hineinbezogen, ihre Wandungen sind verdickt und mit den erkrankten Meningen verwachsen, ihre Lumina verengt oder auch stellenweise erweitert. Wenn es sich nun auch um einen diffus-flächenhaften Prozeß handelt, so kann derselbe doch auch an einzelnen Stellen die Form eines umschriebenen Tumors gewinnen. Namentlich ist es nicht selten, daß der Oculomotorius, der Tractus opticus oder der Trigeminus in eine Geschwulst eingeschlossen oder verwandelt ist. Das übrige Gehirn kann bei makroskopischer Besichtigung intakt sein oder es zeigt — und das ist besonders häufig — einen oder mehrere Herde, namentlich im Gebiete der großen Ganglien. Es kommen sowohl Blutungen als auch Erweichungen vor, die letzteren sind häufiger und von besonders großer Bedeutung“ (Oppenheim).

Unter den **Symptomen** der Hirnsyphilis haben wir die allgemeinen Erscheinungen von den durch Lähmungen bestimmter Nerven abhängigen Zufällen zu unterscheiden. Als erstes, nach der Auffassung Heubners, prodromales Symptom stellen sich gewöhnlich Kopfschmerzen ein. Dieselben treten meist des Nachts auf und bringen die Kranken durch die Schlaflosigkeit stark herunter. Zuweilen aber erscheinen die Kopfschmerzen nach gut durchschlafener Nacht erst morgens und halten dann den Tag über oder einige Stunden, neuralgieartig fast immer zur gleichen Zeit wiederkehrend, an. Der Schmerz sitzt entweder an um-

schriebenen Stellen des Kopfes oder ist diffus verbreitet, gewöhnlich nimmt er beim Beklopfen des Kopfes zu. Die Kopfschmerzen können tage- und wochenlang paroxysmenartig bestehen, bis Schwindelgefühl und Erbrechen, sowie Ohnmachts- und Krampfanfälle hinzutreten. Fieber ist dabei ungewöhnlich und unbedeutend. Besonders auffällig ist die Alteration der Psyche und eine Abnahme der Intelligenz. Indes äußert dieselbe sich nicht in einer permanenten Apathie, Benommenheit oder Demenz, wie wir dieselben so häufig bei Hirngeschwülsten vorfinden, sondern es vergehen Tage oder gar Wochen, in welchen die Patienten ganz normal sind. Dann stellen sich Zustände von Benommenheit ein, welche mit heftigen maniakalischen Anfällen abwechseln. Die Patienten sind im höchsten Grade verwirrt, erscheinen aber nach einiger Zeit wieder normal. Die Kranken zeigen schlaffe Gesichtszüge und machen einen ermüdeten Eindruck (Wunderlich). Hier tritt jener für Hirnsyphilis charakteristische Wechsel der Erscheinungen zutage, wie ihn v. Rinecker treffend als Ebbe und Flut der Symptome bezeichnet hat. Das Gleiche gilt von der Polydipsie und Polyurie. Auch hier können Tage und Wochen normalen Wohlbefindens abwechseln mit gesteigertem Durstgefühl und vermehrter Urinausscheidung.

Zu diesen Allgemeinerscheinungen treten aber bald und gehen ihnen nur selten voran die Symptome, welche durch das Hineinziehen der einzelnen Hirnnerven an der Basis cerebri in den meningitischen Prozeß hervorgerufen werden. Allen voran in der Beteiligung steht der **Opticus** und der **Oculomotorius.** Letzterer ist entweder total oder nur in einzelnen Zweigen gelähmt. Doppeltsehen, welches nach kurzer Zeit wieder verschwindet, wird häufig beobachtet. Nicht selten stellt sich Ptosis ein.

Die **Pupillenstarre** kann nach Oppenheims Beobachtungen vorübergehend die einzige Lähmungserscheinung bei Hirnsyphilis sein. Ein Schwanken in dem Auftreten der Pupillenreaktion auf Licht ist von Buttersack und Siemerling beobachtet worden, zeitweise ist die Reaktion erhalten und zeitweise wiederum erloschen. Das gleiche wechselnde Verhalten markiert sich ganz besonders in der Beteiligung des Nervus opticus. Es kommt hier zu starken Funktionsstörungen, ohne daß ophthalmoskopische Veränderungen nachzuweisen sind. Je nach der Beteiligung des Tractus opticus und des Chiasma stellt sich eine homonyme bilaterale **Hemianopsie** oder eine bitemporale Hemianopsie ein. Bei letzterer tritt wieder das auffällige wechselnde Verhalten der durch Syphilis bedingten Störungen zutage. Oppenheim hat auf die Hemianopsia bitemporalis fugax, wie er diese Sehstörung wegen ihrer Flüchtigkeit bezeichnet, welche bald deutlich besteht und innerhalb weniger Tage wieder schwindet, als ein wichtiges diagnostisches Moment bei der Hirnlues aufmerksam gemacht. Erklären läßt sich dieser Wechsel der Erscheinungen im Symptomenbilde der Hirnlues durch den anatomischen Charakter des syphilitischen Granulationsgewebes, welches dem Untergange geweiht ist, bevor es seine volle Ausbildung erreicht hat. Der anatomische Vorgang wiederholt sich von neuem, und die in dieses Gewebe eingebetteten Nerven folgen dem verschieden wechselnden Drucke des außerordentlich gefäßreichen granulierenden Gewebes. Es kann zu einer beiderseitigen

Amaurose kommen, ohne daß irgend ein ophthalmoskopischer Befund zu erheben ist, nicht so selten ist eine Neuritis optica oder Stauungspapille zu konstatieren. Uhthoff fand sogar die Stauungspapille in 14 Prozent und die Neuritis optica in 12 Prozent seiner Beobachtungen.

In gleicher Weise werden die übrigen Gehirnnerven durch den syphilitischen Prozeß in Mitleidenschaft gezogen. Auch hier zeigt sich wieder in typischer Weise das wechselnde Verhalten.

Infolge der Erkrankung des Olfactorius kommt es zur Anosmie. Abducens, Acusticus und Facialis sind seltener beteiligt. In einem Falle konnte Siemerling einen Wechsel in der Facialislähmung und der Ptosis beobachten. Häufiger wird aber der Trigeminus betroffen. Es stellen sich neuralgische Schmerzen auf einer Gesichts- und Zungenhälfte, sowie Abschwächung oder Steigerung der Sensibilität daselbst ein. Ist der motorische Teil des Trigeminus affiziert, so erfolgt Kaumuskellähmung. Nur selten ist der Hypoglossus (Lewin) und Vagus-Accessorius (Oppenheim) beteiligt. In dieser Weise können die Nerven in den verschiedensten Kombinationen erkranken. Es liegt im Wesen des syphilitischen Prozesses, daß die Neubildung nicht nur enge zusammenliegende, sondern auch weit voneinander entfernte Nerven ergreift.

Alle diese Symptome sind nicht besorgniserregend, denn unter dem Einfluß einer rechtzeitigen Therapie kann noch vollkommene Rückbildung eintreten. Schlechter wird aber die Prognose, wenn hierzu Hemiplegien, Hemiparesen oder bulbäre Symptome hinzukommen.

Diese Erscheinungen finden ihre Erklärung durch die Beteiligung der großen Gefäße des Circulus Willisii, welche bei der basalen Meningitis stets mit erkrankt sind. Wie wir es bereits früher geschildert haben, besteht die Gefäßerkrankung nicht in einem plötzlichen Verschluß des Lumens, sondern in einer allmählichen Verdickung der Wand und Obliteration. Durch die Beteiligung der Arteria fossae Sylvii werden die motorische Region und das Sprachzentrum in Mitleidenschaft gezogen. Es kommt zu einer meist halbseitigen **Parese,** welche aber bald vorbeigeht und sich nach kurzer Zeit infolge eines apoplektiformen Anfalles erneuert. Erst nach mehrmaligen Wiederholungen stellen sich Erweichungsprozesse ein, welche dann nicht mehr reparabel sind. Meist ist die der Gehirnnervenlähmung entgegengesetzte Körperseite, zuweilen aber auch die gleichseitige befallen, selten sind beide Körperhälften beteiligt. Sind die Arteria basilaris und die Arteriae vertebrales erkrankt, so kommt es infolge der Beteiligung des Pons und der Medulla oblongata zu Bulbärsymptomen. Es stellen sich Schlingbeschwerden, Atmungs- und Zirkulationsstörungen, sowie Dysarthrie ein. Typisch ist für alle diese Symptome wiederum der Wechsel der Erscheinungen, welche manchmal den Beobachter bei dem bald vorübergehenden Zustande in Sicherheit wiegen, aber schon bei der Wiederholung auf die richtige Diagnose der Hirnsyphilis hinlenken müssen. Gewöhnlich erstreckt sich der Verlauf unter Remissionen und Exazerbationen auf Jahre hin. Nur selten gelangt mit einem einmaligen Ausbruche der Erscheinungen dieser Prozeß zum Abschluß.

Der ganze eben geschilderte Symtomenkomplex ist so charakteristisch, daß die Diagnose Hirnsyphilis nicht schwer wird, selbst wenn uns die Anamnese im Stiche läßt oder am übrigen Körper keine Symptome der Infektion mehr zu erkennen sind. Natürlich sind aber die beiden letzten Momente zur Unterstützung der Diagnose oft von großer Wichtigkeit.

Die **diffuse gummöse Konvexitätsmeningitis** tritt seltener als der gleichartige Prozeß an der Basis cerebri auf. Die Pia wird meist durch fortgeleitete Entzündung von dem Schädel und der Dura aus ergriffen. Selten nur wird umgekehrt von den Hirnhäuten aus der knöcherne Schädel affiziert. Die Diagnose dieses Prozesses ist nicht leicht. Nur wenn die motorische Rindenregion oder das Sprachzentrum erkrankt sind, lassen sich aus der kortikalen Epilepsie und der Aphasie einigermaßen sichere Schlüsse ziehen. Bezeichnend ist der meist umschriebene Kopfschmerz. Der charakteristische Wechsel der Erscheinungen zeigt sich auch hier in dem Auftreten der halbseitigen Parästhesien und Lähmungen, welche verschwinden, um nach einiger Zeit wieder aufzutreten. Bei frühzeitiger Behandlung ist die Prognose günstig. Miliare Gummata in den Meningen erscheinen selten.

c) Die **syphilitische Erkrankung der Hirnarterien.** Über die anatomischen Vorgänge bei diesem Prozesse haben wir uns schon früher ausgesprochen. Es bleibt uns nur übrig, noch die klinischen Erscheinungen hervorzuheben. Die großen Arterien der Hirnbasis (Arteria fossae Sylvii, vertebralis und basilaris) werden vorwiegend befallen und zwar nicht nur durch Übergreifen des Prozesses von den Meningen aus, sondern häufig primär. Je nach der Ausbreitung des Prozesses sind die hierdurch bedingten Symptome verschieden.

Wie wir früher schon auseinandergesetzt haben, kommt es leicht zur Bildung von Aneurysmen und zur Arterienruptur. Nachdem einige Zeit vorher schon Vorboten in Form von Hirndrucksymptomen und passageren Lähmungen, besonders auch der Augenmuskeln, vorangegangen sind, kommt es zu Schwindelerscheinungen sowie Bewußtseinsstörungen, welche sich bis zum Koma steigern und öfters wiederholen können. Dazu treten infolge der Ischämie des Gehirns Konvulsionen. Gerade diese epileptiformen Anfälle, welche mit Somnolenz sowie allgemeiner Schwäche einhergehen, haben etwas für Hirnsyphilis Charakteristisches. Eine Hirnblutung stellt sich im Gefolge der syphilitischen Arteriitis nur selten ein. Bei jüngeren Menschen bis zum Alter von vierzig Jahren wird man aber bei jeder Hirnblutung, sofern Traumen, Tumoren oder Herzerkrankungen auszuschließen sind, an Lues denken, mag in der Anamnese eine Infektion zugegeben sein oder nicht. Vielleicht erweist sich für die Diagnose von Wichtigkeit die ophthalmoskopische Untersuchung der Arteria centralis retinae und ihrer Äste. Man fand hier Verdickung der Arterienwände, Fehlen der Doppelkonturen an denselben und etwas verwaschene Papille. Die durch die Blutung bedingten Symptome bilden sich langsam zurück. Die Erweichungsherde bieten nichts Spezifisches dar. Bei der Beteiligung der Endäste der Arteria carotis stellt sich eine Hemiplegie ein, die gelähmten Teile verfallen oft in Kontraktur, und es erfolgt dann eine bedeutende Steigerung der Sehnenreflexe (Althaus). Ist die Arteria basilaris von einem derartigen Verschluß heimgesucht, so kommt es zu Symptomen von seiten des Pons und der Oblongata mit meist tödlichem Ausgange.

Unter den lokalen, durch die syphilitische Thrombose der Basilararterie bedingten Symptomen erscheint nach v. Leydens Erfahrungen häufig die Hemiplegia alternans, d. h. Extremitätenlähmung auf der einen, Hirnnervenlähmung auf der anderen Körperseite. Charakteristisch ist, daß diese Lähmung zuweilen plötzlich umspringt (v. Leyden). Die Temperaturerhöhung, welche in einem Falle Eichhorsts sogar bis 42° C. betrug, ist wohl auf eine Störung des regulatorischen Zentrums für die Körpertemperatur im Pons zu beziehen. Es kann sogar die gummöse Erkrankung der Arteria basilaris die einzige syphilitische Veränderung am ganzen Gehirn sein (Oppenheim und Siemerling, Hoppe).

Schließlich sei bemerkt, daß man in den schweren und ausgebreiteten Fällen von syphilitischer Gefäßerkrankung eine so spezialisierte pathologisch-anatomische Diagnose nicht mehr stellen kann. Hier, meint Naunyn, trifft wohl das zu, was Oppenheim und Siemerling von der vorgeschrittenen atheromatösen Degeneration der Hirnarterien sagen: man wird dazu gedrängt, anzunehmen, daß bei so schweren Formen der Arteriitis außer den Herderkrankungen, welche den sichtbaren Folgezustand der Ernährungsstörung darstellen, auch solche Hirnteile, welche materiell nicht verändert scheinen, in ihrer Funktion schwer beeinträchtigt sein können.

Durch eine gummöse Arteriitis obliterans einer Arteria corporis callosi wurde in einer Beobachtung von Treitel und Baumgarten eine unilaterale temporale Hemianopsie bedingt. Eine derartige Hirnnervenlähmung infolge von Arteriitis gehört zu den Seltenheiten. Treitel glaubt sogar, daß man klinisch auf diese Ursache wird gefaßt sein müssen, wenn eine temporale Hemianopsie lange Zeit einseitig bleibt.

d) Die **gummöse Encephalitis.** Im Vergleiche zu den beiden vorhergehenden Formen kommt dieser Prozeß seltener vor. Wir haben hier einen diffusen und einen zirkumskripten gummösen Prozeß der Hirnsubstanz zu unterscheiden. Aber beiden eigentümlich ist, daß sie fast stets von den Gefäßen und Meningen ausgehen, während die nervösen Elemente erst sekundär ergriffen werden.

Die **diffuse gummöse Encephalitis** kommt bei Erwachsenen außerordentlich selten vor. In einem von Jürgens beschriebenen Falle war das ganze Gehirn in den Bereich des Prozesses einbezogen, es bestand eine stark gelbliche Färbung und ein Ödem aller Teile. Die Gelbfärbung der Hirnsubstanz beruhte auf einer Fettmetamorphose der Gliazellen. Siemerling hat einen Fall beschrieben, in welchem sich die ganze linke Hemisphäre in weichem, fast matschem Zustande von eigentümlich rotem, gleichmäßigem Aussehen, nur hier und da mit einem ganz leichten gelblichen Schimmer, befand. Die Erweichung erstreckte sich bis in die innere Kapsel und griff auch auf die hinteren Partien der großen Ganglien über. Der Prozeß scheint sich in ziemlich kurzer Zeit zu entwickeln, wenigstens legte sich in der Jürgensschen Beobachtung die 32jährige Person erst vier Tage vor ihrem Tode wegen eines plötzlich auftretenden Schwindelanfalles ins Bett, nach dem Erwachen konnte sie nicht sprechen, fiel beim Aufstehen zu Boden, war halbseitig gelähmt, und unter heftigen Krämpfen und Koma trat nach vier Tagen der Tod ein. Nur bei kongenital syphilitischen Kindern, wo diese interstitielle Encephalitis ebenfalls vorkommt, kann, wie Jürgens hervorhebt, infolge der Nachgiebigkeit der Nähte ohne Störung die Hypertrophie der Hirnsubstanz längere Zeit ertragen werden, führt dann aber häufig durch ein akut auftretendes Hirnödem plötzlich zum Tode.

Häufiger als diese Form kommen die **zirkumskripten Gummata des Hirns** vor. Dieselben finden sich kaum im Innern des Gehirns, sondern sind ganz gewöhnliche Beleggeschwülste (Gerhardt). Sie entwickeln sich langsam. Bei dem Sitze an der Rinde rufen sie Monoplegien und Rindenepilepsie hervor, an der Basis gekreuzte Lähmungen mit starker Beteiligung einzelner Hirnnerven, besonders Augenmuskellähmungen, Ptosis usw.

Ihre Diagnose und Abgrenzung von andern Hirntumoren ist im allgemeinen schwierig. v. Ziemssen macht sehr richtig darauf aufmerksam, daß beim Gummi das klinische Bild des Gehirntumors nicht so rein ist wie bei andersartigen Geschwülsten, weil die Meningen und Gefäße mit erkrankt sind. „Es bestehen deshalb Zirkulations-, Sensibilitäts- und Intelligenzstörungen neben den Herdsymptomen. Ferner sind die epileptiformen Anfälle gewöhnlich sehr schwer und lange dauernd, oft von tagelangen Nachwehen gefolgt. Dazu kommen dann inzwischen zahlreiche kleinere Insulte apoplektiformer und epileptiformer Natur, Paresen einzelner Gehirnnerven, kleine, oft nur momentane Anfälle von Schwindel, von Störungen der Sinnestätigkeit, Schwankungen in der Intensität des Kopfschmerzes und der allgemeinen motorischen und intellektuellen Schwäche“ (v. Ziemssen). Doch wird man auch hier wieder bei jüngeren Menschen, besonders wenn eine Infektion zugegeben wird oder sonst sichere Zeichen von Lues vorhanden sind, eher an die Entwicklung von Gummata als von anderen Hirntumoren denken können. Eine sichere Entscheidung bringt meist erst der Erfolg der Therapie.

Die **Prognose der Hirnsyphilis** wird sich im einzelnen Falle nach der Schwere der Erscheinungen und der Ausbreitung des Krankheitsprozesses zu richten haben. Im allgemeinen kann man sagen, daß die Angaben Fourniers zutreffen, wonach etwa ein Drittel der Kranken geheilt, die Hälfte gebessert wird und ein Sechstel stirbt. Naunyn sah zwar auch in einer großen Reihe von Fällen dauernde Heilung eintreten, welche trotz etwaiger Rezidive aufrecht erhalten werden konnte, bei einer nicht geringen Anzahl blieb aber der Erfolg weit von Heilung entfernt, und in der Mehrzahl war ein ungünstiger Verlauf zu konstatieren. Diese allgemeinen Annahmen erleiden aber auch mancherlei Ausnahmen, vor allem kommt es auf eine frühzeitige Diagnose und eine energische kombinierte Jod- und Quecksilberbehandlung an. Je früher nach dem Eintritte der ersten Symptome der Gehirnsyphilis die Behandlung eingreift, desto besser ist natürlich der Erfolg. Aus einer Zusammenstellung Naunyns ergibt sich, daß die Heilung erheblich seltener eintritt, wenn die ersten vier Wochen ungenützt verstrichen sind. Nach diesem Zeitpunkte wird selbst durch weiteres Abwarten bis über ein Jahr sogar hinaus die Prognose nicht verschlechtert. Weiter ergibt sich aus der Statistik Naunyns, daß die Prognose in den Fällen, in welchen die Erkrankung bis ungefähr zum zehnten Jahre nach der Infektion auftritt, wenig dadurch beeinflußt wird, ob die Krankheit früher oder später nach der Infektion erscheint. Verspätet sich aber die Hirnsyphilis noch weiter, so ist dies prognostisch einigermaßen ungünstig.

Nach den Erfahrungen Naunyns scheinen übrigens diejenigen Syphilisfälle, in welchen bisher nur wenig oder wenigstens in den letzten Jahren nur wenig Quecksilber angewandt worden war, die beste Aussicht auf Heilung zu haben. Dies entspricht einer häufigen klinischen Beobachtung, daß Hautsyphilide bei Kranken, welche früher kein Quecksilber gebraucht haben, schnell der Therapie weichen. Bei anderen, welche schon früher vielfach kleinere Dosen von Quecksilber nahmen, reagiert der Körper nicht mehr in dem gewünschten Maße. Dies ist einer von den Gründen, weshalb wir gegen die später noch zu besprechende Fournier sche intermittierende Quecksilberkur sind. Natürlich wird die Prognose besser sein, je jünger und kräftiger ein Individuum ist, im höheren Alter (nach 40 Jahren) verschlechtert sich die Prognose etwas.

Die **Therapie der Hirnsyphilis** muß eine sehr energische sein. Neben dem Gebrauche großer Dosen Jodkalium (12,0 : 200,0 D. S. Viermal täglich einen Eßlöffel) ist nur die Einreibungskur in der später zu besprechenden Weise anzuwenden. Man beginnt hier mit 5,0 Unguentum Hydrargyri cinerei pro die und kann je nach der Schwere der Erscheinungen sogar auf 8,0 bis 10,0 pro die steigen. Unter 40 Inunktionen kommt man kaum aus, mitunter muß man mehr gebrauchen. Natürlich sind die Regeln der allgemeinen Therapie (Ruhe, gute Pflege usw.) nicht zu vernachlässigen. Ist der Erfolg der Kur ein günstiger, so zeigt sich schon am Ende der ersten Woche eine Besserung des Allgemeinbefindens. Ist aber bis Ende der zweiten Woche gar kein Resultat erzielt, so sind die Aussichten auf Heilung sehr geringe (Naunyn). Reagieren die Krankheitserscheinungen auf die Therapie, so höre man mit den energischen Einreibungen nicht früher auf, bis alle krankhaften Symptome geschwunden sind. Besonders ist der lange Gebrauch von Jodkalium nicht zu unterlassen. Wird dasselbe per os nicht vertragen, so führe man es per rectum in der früher (S. 161) beschriebenen Weise ein. Sind alle Erscheinungen hierunter geschwunden, so muß sich der Patient erst eine Zeitlang erholen. Nach einem halben Jahre lassen wir aber gerne, einer Anregung Naunyns folgend, die Einreibungskur in schwächerem Maße (etwa 20 Einreibungen à 3,0 graue Salbe) und, wenn es geht, ein weiteres halbes Jahr darauf nochmals die gleiche Kur wiederholen. Dazwischen wird auch zeitweilig der Gebrauch von Jodkalium verordnet. Zur Vorsicht muß natürlich eine derartige Kur bei Kranken mahnen, welche an einer diffusen Nephritis oder Hepatitis leiden. Denn hierbei wird das Quecksilber schlecht vertragen, vielleicht weil die Quecksilberausscheidung stark behindert ist, vielleicht wegen der von der Lues nicht mehr direkt abhängigen Anämie (Naunyn).

Für die Fälle von chronischer exsudativer syphilitischer Meningitis, wo trotz

intensiver Anwendung von Quecksilber und Jod eine Resorption nicht zustande kommt, empfiehlt Krönig die **Lumbalpunktion.** Hierdurch erfolgt oft ein plötzlich einsetzender Rückgang der meningitischen Erscheinungen, indem die stark gespannte und gedehnte Meningealfläche ihre resorptive Fähigkeit wiedergewinnt.

Die Beobachtungen über Syphilis des **Kleinhirns** hat Proksch in einer literarischen Skizze zusammengestellt. Sie sind besonders zahlreich erst bei der Sektion konstatiert worden, als klinisch charakteristisches Symptom ist der unsichere ataktische Gang mit Schwindelgefühl hervorzuheben.

Außer den genannten, durch bestimmte pathologisch-anatomische Merkmale charakterisierten Affektionen des Gehirns kommen noch einige Prozesse vor, welche mit Lues in Zusammenhang zu bringen sind, ohne daß sich anatomisch weitere Beweise dafür beibringen lassen. Hierzu gehören die syphilitische Epilepsie, gewisse neurasthenische Zustände (Syphilidophobie, Hysterie) und vor allem die progressive Paralyse. Sie sowohl wie die Tabes hat Fournier als **parasyphilitische** Affektion bezeichnet, um damit anzudeuten, daß es gewisse organische Veränderungen gibt, welche zwar sehr häufig bei der Syphilis auftreten, aber auch aus anderer Ursache entstehen können und daher gar nicht oder nur ausnahmsweise durch eine spezifische Therapie beeinflußt werden.

Eine **syphilitische Epilepsie** im Gefolge der spezifischen Infektion stellt sich unter demselben Symptomenbilde ein, wie wir es von der gewöhnlichen Epilepsie kennen. Wir haben zwar in unseren obigen Auseinandersetzungen schon öfters das Auftreten von epileptiformen Anfällen erwähnt. Diese treten aber zugleich mit Herdsymptomen, wie sie durch die syphilitische Neubildung bedingt sind, in die Erscheinung. Bei der syphilitischen Epilepsie fehlen diese Herdsymptome, und es stellen sich nur Krämpfe resp. epileptische Äquivalente ein. Man wird bei einem jungen Menschen zwischen dem zwanzigsten bis dreißigsten Lebensjahre, bei welchem keine Heredität besteht, dagegen ein plötzlicher Ausbruch von Krämpfen konstatiert wird, an Lues denken müssen. Oft wirken noch in der Diagnose unterstützend mit: syphilitische Erscheinungen an der Haut und dem Knochensystem. Um so schneller hat man hier eine spezifische Therapie vorzunehmen, als nach den Erfahrungen Naunyns gerade die syphilitische Epilepsie eine relativ leichte Erkrankungsform darstellt und eine gute Prognose gibt. Viel seltener als Epilepsie stellt sich im Frühstadium der Syphilis Chorea und Athetose (Strübing) ein.

Die **syphilitische Neurasthenie** kommt bei einer Reihe von Patienten vor, welche gewöhnlich mehr oder weniger reichlich mit Quecksilber behandelt worden sind. Vielleicht wird hier auf der Basis einer ererbten Anlage oder einer erworbenen Prädisposition (geistige Überanstrengung, Exzesse in Baccho et Venere, starker Kummer) durch die Infektion eine Schädlichkeit gesetzt, welche sich teils in starker melancholischer Depression, teils in der Ausbildung hysterischer Zustände äußert. Häufiger bemerken neurasthenisch beanlagte Leute aus gebildeten Ständen, welche vor mehr oder weniger langer Zeit syphilitisch infiziert waren, daß sich bei ihnen jene Symptome einstellen, wie sie dieselben aus Büchern als typisch für Hirnsyphilis kennen gelernt haben. Kopfschmerzen, welche teils diffus, teils auf Druck an ganz bestimmten

Stellen auftreten, und Schwindelerscheinungen werden häufig geklagt. Die Unterscheidung von den Symptomen einer wirklich beginnenden Hirnsyphilis ist nicht immer leicht, doch gelingt es bald, den psychischen Zustand des betreffenden Patienten zu erkennen. Die Gefahr für diese Kranken besteht darin, daß sie einen Arzt finden, welcher ihren Zustand nicht richtig beurteilt und ihnen Quecksilberkuren verordnet. Diese schaden aber eher, als sie nützen. Eine energische psychische und antinervöse Therapie bringt den Patienten, oft allerdings erst nach langer Zeit, wieder ins Gleichgewicht.

Die Beziehungen der **progressiven Paralyse** zur Syphilis sind lange Zeit Gegenstand lebhafter Diskussionen gewesen. Heute wird wohl allgemein angenommen, daß diese Psychose eine wesentliche Beziehung zur Lues hat. Die Lues steht unter den Schädlichkeiten, welche zur Paralysis progressiva prädisponieren, obenan. Es werden von der Paralyse häufiger solche Personen befallen, welche früher Syphilis gehabt haben, als solche, welche nie infiziert waren. Von den meisten Autoren wird in der Anamnese der Paralytiker bei 75 Prozent Lues angegeben, und wir kennen sogar Fälle von juveniler Paralyse auf kongenitalluetischer Grundlage mit spezifischen Gefäßveränderungen (v. Rad, Nonne). Jedenfalls findet man, daß der größte Teil der Paralytiker kürzere oder längere Zeit vor dem Ausbruch dieser Psychose Syphilis akquiriert hat, welche ungenügend oder gar nicht behandelt war. Trotz dieses offenkundigen Zusammenhangs zwischen beiden Prozessen ist allerdings der Einfluß der spezifischen Therapie hier gleich Null. Im Gegenteil, es verschlimmert sich bei den Paralytikern durch eine derartige Kur oft der Allgemeinzustand ganz beträchtlich.

Einen sehr aussichtsvollen Weg haben Wassermann und Plaut mit der Prüfung syphilitischer Antistoffe in der Cerebrospinalflüssigkeit von Paralytikern beschritten. Von 41 Lumbalflüssigkeiten, die von Paralytikern stammten, ergaben 32 bei der Mischung mit dem Extrakt aus luetischen Organen deutliche Hemmung der Hämolyse. Damit ist der exakte Nachweis geliefert, daß in der Spinalflüssigkeit bei der Mehrzahl von Paralytikern spezifische luetische Antisubstanzen vorkommen, d. h. daß diese Individuen früher Lues hatten bezw. noch haben. Nur ein Fall, welcher sehr geringe körperliche Störungen bot, aber psychisch den Verdacht auf Paralyse erweckte, zeigte keine Antistoffe, d. h. keine Reaktionsprodukte des luetischen Virus, jedoch Antigene, d. h. syphilitische Substanzen in seiner Lumbalflüssigkeit. Darnach ist also wohl der Schluß gerechtfertigt, daß in der Lumbalflüssigkeit bei Paralytikern der Gehalt an syphilitischen Substanzen, d. h. syphilitisches Virus nicht sehr häufig anzutreffen ist. Umgekehrt finden sich die Reaktionsprodukte auf syphilitische Substanzen, d. h. die luetischen Antistoffe in der übergroßen Mehrzahl der Fälle. Auch Morgenroth und Stertz hatten nach dieser Methode in acht Fällen von progressiver Paralyse stets positive Resultate zu verzeichnen.

B. Rückenmark.

Die syphilitischen Erkrankungen des Rückenmarkes sind viel seltener als die des Gehirns. Meist ist mit dem Rückenmark das Gehirn

gleichzeitig erkrankt. Das Vorkommen der cerebro-spinalen Syphilis ist sogar die Regel, während das Rückenmark allein höchst selten affiziert ist. Daher vertritt Jürgens die Anschauung, daß die meisten syphilitischen Erkrankungen der Medulla spinalis und ihrer Häute als fortgeleitete Prozesse vom Gehirn oder den Hirnhäuten ihren Ursprung nehmen. In den klinischen Erscheinungen findet diese Annahme ebenfalls eine gewisse Stütze, so daß zur Diagnose auf Rückenmarkslues die Konstatierung der Hirnsyphilis von größter Wichtigkeit ist. Der Zeitraum nach der Infektion kann drei Monate, aber auch zehn bis zwanzig Jahre betragen (Gerhardt).

Die **anatomischen** Befunde entsprechen im wesentlichen dem, was wir oben bereits für die Gehirnsyphilis beschrieben haben. Auch hier nimmt die Lues ihren hauptsächlichen Ausgangspunkt von den Meningen und zwar wiederum mehr in diffuser, selten in zirkumskripter gummöser Form. Es können Dura, Arachnoidea und Pia zugleich oder nur die beiden letzteren affiziert sein. Die Verbreitung des Prozesses über das Rückenmark ist eine verschieden große. Oft ist es in seiner ganzen Ausdehnung von oben bis unten befallen, mitunter aber sind nur kleine Strecken und besonders häufig der Halsteil des Rückenmarks affiziert (Oppenheim). Da, wie Jürgens hervorhebt, das Periost der Wirbelsäule nicht mit der Dura mater spinalis zu einem Blatte vereinigt ist, so erreicht eine ursprünglich syphilitische Knochenerkrankung nur außerordentlich selten das Rückenmark oder auch nur seine Häute. Wir finden meist eine kleinzellige Infiltration der Pia mit Vermehrung des Gewebes, ausgesprochene Gefäßveränderungen, bestehend in Entzündung und Wucherung der Gefäße, Übergreifen der Wucherung auf die Umgebung, seien es die Wurzeln oder die Substanz selbst, Blutungen und Erweichungen in dieser. Dazu kommen je nach der Dauer des Prozesses die Folgeerscheinungen in Form der aufsteigenden und absteigenden Degeneration und der myelitischen Veränderungen in der weißen Substanz (Siemerling). Die Einwirkung auf das Rückenmark ist je nach der Dauer der Erkrankung eine verschiedene. Stets aber finden wir hierbei eine Verdickung der Pia, eine Verbreiterung der Septa mit Kerninfiltration und ein Übergreifen auf die Substanz in Form von größeren und kleineren Zapfen (Siemerling). Oft können dadurch, sowie durch die infolge der Gefäßerkrankung sich einstellenden Blutungen und Erweichungen in der grauen wie in der weißen Substanz des Rückenmarkes große Abschnitte zerstört werden. Die Substanz selbst ist nur selten (Siemerling, Friedel Pick) als Herd einer Gummigeschwulst gefunden worden. Erkrankungen der Ganglienzellen in den Vordersäulen sind von einzelnen Beobachtern ebenfalls konstatiert. Die Wurzeln sind dabei meist stark affiziert. Doch ist es nach Siemerlings Untersuchungen bemerkenswert, daß sich trotz der Umscheidung ihrer Bündel, trotz der Wucherung in dem Endoneurium und in der Umgebung der Gefäße, trotz des Zerfalls des Granulationsgewebes zu einer typischen Gummigeschwulst einzelne Nervenfasern in dieser Neubildung gut erhalten haben.

Als einen besonderen Symptomenkomplex stellte Kahler die multiple syphilitische Neuritis der Hirn- und Rückenmarkswurzeln auf. Es sollte sich hierbei nicht um eine Kompression oder Durchwachsung von einer syphilitischen, den Meningen angehörenden Geschwulst handeln. Es trete vielmehr selbständig eine kleinzellige Infiltration des Epineurium auf, welche entweder von einer exquisiten perivaskulären Zelleinlagerung oder der in gleicher Weise erkrankten Pia (dem peripheren Epineurium) ihren Ausgangspunkt nehme, die Nervenfasern zum Schwund bringe, zur Tumorbildung führe und endlich die den syphilitischen Produkten eigen-

tümlichen weiteren Veränderungen erleide. Doch ist der Einwand von Jürgens, Oppenheim u. a. beachtenswert, daß auch in diesem Falle vielleicht der krankhafte Prozeß von den Meningen ausgehe. Unter dem Einflusse der Therapie bildete sich vielleicht der meningitische Prozeß zurück, während die schwerer ergriffenen Wurzeln sich nicht mehr erholen konnten.

Die **Symptome** der Rückenmarkssyphilis sind je nach der Dauer und Ausbreitung des Prozesses verschieden stark ausgeprägt. Zuerst machen sich meningitische Reizsymptome geltend. Es tritt Steifigkeit der Wirbelsäule ein, welche sich entweder nur partiell auf den Nacken mit Kontraktur und Schmerzen in den Nackenmuskeln, Beschränkung der aktiven und passiven Kopfbewegungen geltend macht, oder sich über die ganze Wirbelsäule erstreckt. Hierzu treten beim Übergreifen des Krankheitsprozesses auf die hinteren Wurzeln anfallsweise und langsam an Intensität zunehmende Schmerzen, welche nach dem Rumpfe und den Extremitäten ausstrahlen, Sensibilitätsstörungen in Form von Ameisenkriechen, Taubheitsgefühl, Anästhesie und Hyperästhesie der Haut im Bereiche der aus dem erkrankten Rückenmarksabschnitte austretenden Nerven. Es stellt sich Gürtelgefühl und nicht selten ein Herpes Zoster ein. Oppenheim fand mehrmals eine isolierte oder doch besonders stark ausgeprägte Temperatursinnstörung.

Infolge der Erkrankung der vorderen Wurzeln treten meist plötzlich, hin und wieder aber auch schleichend, Symptome seitens der motorischen Nerven hinzu. Es kommt zu atrophischen Lähmungen, welche zeitweilig von Kontrakturen und schmerzhaften Spasmen begleitet sind. Infolge der Beteiligung des Markes stellt sich Ataxie ein, und bei dem Sitze des Prozesses in den unteren Teilen des Rückenmarkes spielen Blasen- und Mastdarmstörungen eine große Rolle. Gerade bei dem Hervortreten der letzteren Symptome, bestehend in Urinretention und Stuhlverstopfung, schließt sich leicht ein ungünstiger Ausgang an. Eine eitrige Cystitis, Decubitus und Fieber beschleunigen den Exitus letalis. Ein gleich ungünstiger Ausgang stellt sich bei der Affektion des oberen Cervikalmarkes ein. Hier kommt es infolge der Lähmung der Rumpfmuskeln und bei der Beteiligung des Phrenicus zu schweren Atmungsstörungen. Wird nicht frühzeitig eine energische Therapie eingeleitet, so erfolgt bald ein ungünstiger Ausgang.

Merkwürdig ist das Verhalten des Kniephänomens. Es kommt je nach der verschieden hochgradigen Einwirkung des gummösen Prozesses auf die Wurzeleintrittszone zu einem verschiedenartigen Wechsel. Ein Verhalten, wie es Siemerling in seinen Beobachtungen öfters konstatieren konnte, daß die Kniephänomene anfangs herabgesetzt sind, dann auf einer Seite fehlen, später beiderseits gesteigert sind, um sogar beiderseits wieder in normaler Stärke aufzutreten, muß nach der übereinstimmenden Beobachtung vieler Autoren als ein wichtiges Symptom der Rückenmarkssyphilis betrachtet werden. In vielen Fällen ist auch zeitweilig die Brown-Séquardsche Halbseitenlähmung ausgeprägt, es besteht motorische Lähmung auf einer unteren Körperhälfte und sensible Lähmung auf der entgegengesetzten. Diese Erscheinungen finden ihre

Erklärung darin, daß sich der gummöse Prozeß in einer Hälfte des Rückenmarkes lokalisiert. Das Auftreten von akuter aufsteigender Landryscher Paralyse auf syphilitischem Boden gehört wohl zu den Seltenheiten, ist aber von Rumpf konstatiert worden.

Im allgemeinen kann man sagen, daß keinem dieser Symptome eine spezifische Bedeutung für die Diagnose spinaler Syphilis zukommt. Aber der gesamte Komplex, welcher gewöhnlich derartig kombiniert auftritt, daß man die Erscheinungen nicht aus einem Herde erkennen kann (Oppenheim), zusammen mit dem etappenförmigen Verlaufe (Bernhardt) spielen in der Diagnose eine große Rolle. Dieser schubweise Verlauf und Wechsel der Erscheinungen tritt hier in analoger Weise wie bei der Gehirnsyphilis auf. Eine Ataxie, eine Hyperästhesie, Spasmen erscheinen, um bald wieder zu verschwinden. Nach einiger Zeit stellen sie sich von neuem ein. Eine diagnostisch besonders wichtige Rolle spielt das wechselnde Verhalten, das Kommen und Schwinden des Kniephänomens, wie es Oppenheim, Siemerling und Eisenlohr in ihren Beobachtungen konstatieren konnten. Gerade die Kombination von sensiblen Störungen mit Lähmung und hochgradiger Atrophie zahlreicher Muskeln muß sich dem Arzte sofort als etwas Besonderes zu erkennen geben (v. Ziemßen). Dazu kommt als wichtiges Kriterium die Konstatierung gleichzeitiger oder vorangegangener Symptome von Hirnsyphilis. Ganz besonders betont Oppenheim, von welcher Wichtigkeit es ist, auf eine Sehstörung, einen ophthalmoskopischen Befund, eine Augenmuskellähmung, komatöse Zustände, apoplektiforme Anfälle, psyschische Störungen, Polyurie usw. zu fahnden. Natürlich kommen für die Diagnose noch die Anamnese und der Nachweis von syphilitischen Symptomen an anderen Organen, sowie der eventuelle Erfolg einer antisyphilitischen Therapie in Betracht.

Die **Prognose** der Rückenmarkssyphilis ist stets eine ernste. Da oft die Diagnose nicht frühe gestellt wird, so ist keine volle Heilung mehr zu erzielen. Aber selbst bei der Heilung des gummösen Prozesses bleiben doch schwielige Verdickungen der Meningen zurück, welche zu bleibenden Funktionsstörungen Veranlassung geben. Daher kann man auch aus einer erfolglos gebliebenen Kur noch nicht einen Rückschluß auf die nichtsyphilitische Natur des Leidens ziehen. Jedenfalls gehe man bei Verdacht auf Syphilis des Rückenmarkes energisch in der spezifischen Therapie vor und lasse sich nicht durch zeitweilige Mißerfolge abschrecken. Im allgemeinen gelten für die Prognose und Therapie der Rückenmarkslues dieselben Bemerkungen, wie wir sie bereits früher für die Gehirnsyphilis aufgestellt haben.

Von einem hohen wissenschaftlichen und praktischen Interesse ist die Frage des Zusammenhanges zwischen der **Tabes** und Syphilis. Seitdem Fournier im Jahre 1876 auf die Lues als eine der häufigsten

Ursachen der Tabes hinwies, hat man diesem Punkte die allgemeine Aufmerksamkeit zugewandt. Die Mehrzahl der Beobachter steht heute auf dem Standpunkte, daß in der Tat eine enge Beziehung zwischen der Lues und Tabes besteht, insofern als in der Vorgeschichte der meisten Tabiker (von vielen auf 60—70 Prozent, von Erb sogar auf 89 Prozent angegeben) die syphilitische Infektion konstatiert wird. Ja Erb hat sogar eine Reihe von Fällen beobachtet, wo Syphilis, Tabes, Paralyse und spezifisch syphilitische Erkrankungen des Nervensystems bei Angehörigen einer Familie vorkamen, und Nonne hat dieses familiäre Vorkommen der Tabes an mehreren Beispielen bestätigt. In der Mehrzahl der Fälle tritt die Tabes bei früher syphilitisch infizierten Individuen auf, welche allerdings meist nur eine geringe Quecksilberdarreichung genossen hatten (Paul Cohn). Auch Adrian war es auffällig, wie häufig die Syphilis, speziell bei ihrem ersten Ausbruch, ungenügend, oberflächlich, wenig intensiv oder überhaupt nicht behandelt wurde.

Nach Erb haben ungefähr 3 Prozent der syphilitisch Infizierten Anwartschaft auf Tabes, während Matthes nur 1 Prozent berechnet. Die Lues ist die häufigste und wichtigste Ursache der Tabes (Erb), sie ist in der übergroßen Mehrzahl der Fälle syphilogenen Ursprunges, neben ihr spielen die übrigen Schädlichkeiten nur eine untergeordnete Rolle. Dinkler hat sogar eine Beobachtung mitgeteilt, wonach beginnende Tabes bei Syphilitischen dasselbe histologische und topographische Verhalten zeigt, wie bei anscheinend nicht syphilitisch Infizierten. Dinkler weist aus fünf in der Literatur mitgeteilten Beobachtungen nach, daß Tabes dorsalis und manifeste Syphilis häufiger, als man es bisher geglaubt, gleichzeitig nebeneinander vorkommen. Ich habe ebenfalls mit S. Kalischer einen einschlägigen Fall beobachtet, und Audry hat zwei gleiche Tatsachen veröffentlicht. Hiermit stimmen auch Guszmans Erfahrungen überein, und ebenso ist nach Adrian die Kombination von manifesten Erscheinungen der Lues auf der Haut oder in innern Organen und einer typischen Tabes nicht selten. Auf die häufige Koinzidenz von Tabes und Aneurysma (unter 96 zur Sektion gelangten Todesfällen 18 mal ein Aneurysma = 18,7%) hat Fr. Lesser hingewiesen. Leider ist aber trotzdem der Erfolg einer antisyphilitischen Behandlung gleich Null, oft schadet eine solche sogar nicht unerheblich. Durch die Beobachtungen von Dinkler und Leredde scheint allerdings diese bis dahin allgemein akzeptierte Anschauung umgestoßen zu werden. Sie sahen durch die antisyphilitische Behandlung nicht nur keine schädlichen Folgen, sondern bei der Mehrzahl der Kranken sogar zweifellose Besserungen eintreten, während K. v. Kétly eine Tabes niemals durch Quecksilber heilen sah.

Vielleicht kommt die häufige geringe Wirksamkeit der antisyphilitischen Kuren bei der Tabes daher, daß wir es nach Strümpells ansprechender Hypothese bei

der Tabes mit einer postsyphilitischen Nervenerkrankung zu tun haben, bei welcher die durch die syphilitische Infektion entstandenen chemischen Krankheitsprodukte in dauernder Einwirkung eine Degeneration bestimmter Nervenfasergebiete bewirkt haben. Damit würde es stimmen, daß wir die Tabes meist erst lange Jahre (6—15, Erb) nach der Infektion auftreten sehen.

Auch die Lumbalflüssigkeit von 12 Tabikern untersuchte Schütze mit der Komplementablenkungsmethode (Wassermann-Bruckscheses Verfahren) auf die Anwesenheit von syphilitischen Antistoffen. In acht Fällen, bei denen die syphilitische Anamnese sicher war, konnten in der Tat spezifische Antikörper nachgewiesen werden, während bei den vier übrigen mit negativer Anamnese auch die Reaktion ausblieb.

Durch die eingehenden Untersuchungen von Oppenheim, Eisenlohr, Ewald u. a. haben wir die interessante Tatsache erfahren, daß fast alle Symptome der Tabes durch eine sichere syphilitische Erkrankung des Zentralnervensystems vorgetäuscht werden können. Der anatomische Prozeß bestand entweder in einer echtgummösen Erkrankung der Rückenmarkshäute mit starker Beeinträchtigung der Rückenmarkswurzeln und an vielen Stellen auch des Rückenmarkes selbst (Oppenheim), oder in einer interstitiellen entzündlichen, diffus über die Hinterstränge verbreiteten Hyperplasie des Bindegewebes (Ewald), oder in einem Hirngummi neben der Tabes (Nonne). In ähnlicher Weise fand sich auch in den Beobachtungen Eisenlohrs eine chronische Meningitis unzweifelhaft syphilitischen Charakters mit sekundären, wesentlich auf die Hinterstränge und teilweise die hinteren Wurzeln lokalisierten Rückenmarksveränderungen.

Daher ist der Rat Oppenheims, welcher diese Affektion als **Pseudotabes syphilitica** bezeichnet, in jedem atypischen Falle von Tabes eine energische antisyphilitische Therapie einzuschlagen, sehr berechtigt. Die Kasuistik ist allerdings noch nicht groß genug, um zu entscheiden, durch welche Symptome sich solche Fälle anomaler Tabes von den klassischen Formen dieser Erkrankung unterscheiden. Im wesentlichen kann man aber auch hier wiederum sagen, daß der Wechsel und das Schwinden vorher sicher konstatierter tabischer Symptome auf eine syphilitische Erkrankung des Zentralnervensystems hinweisen können.

Daß mitunter Degenerationen der Seitenstränge des Rückenmarkes unter dem Einflusse der Syphilis vorkommen, beweisen mehrere Beobachtungen (Rumpf, Goldstein). In einem Falle von **spastischer Spinallähmung** Minkowskis, bei welchem eine starke Degeneration der Kleinhirnseitenstrangbahnen sowie eine deutliche, aber weit geringere Affektion der Pyramidenbahnen nachgewiesen wurde, kam es infolge einer Schmierkur zu einer auffallenden Besserung der spinalen Symptome. Indes darf man auf diese eine Beobachtung keine allgemeinen Schlüsse gründen (Naunyn).

Eine gewisse Ähnlichkeit mit dieser Affektion zeigt das von Erb aufgestellte Krankheitsbild der **syphilitischen Spinalparalyse.** Es finden sich hierbei sehr gesteigerte Sehnenreflexe, aber verhältnismäßig nur geringe Muskelspannungen. Im Gegensatze zur spastischen Spinallähmung ist aber bei der syphilitischen Spinalparalyse ganz regelmäßig eine Beteiligung der Blase und eine meist nur geringe, aber doch stets nachweisbare Störung der Sensibilität vorhanden. Es besteht exquisit spastischer Gang, aber die Lähmungserscheinungen sind gering. Die Psyche, die Intelligenz, die Hirnnerven und die Pupillen sind normal. Das Leiden erscheint

verhältnismäßig frühe nach der syphilitischen Infektion und zeigt eine unverkennbare Tendenz zur Besserung. Erb betonte die allmähliche Entwicklung des Leidens. Wir kennen aber jetzt eine Reihe von Beobachtungen (u. a. Fr. Pick), wo die Krankheit akut einsetzte. Es scheint sich hierbei um eine syphilitische Gefäßerkrankung zu handeln, in deren Gefolge sowohl primäre Systemdegenerationen als auch solche im Verein mit Transversalmyelitis nachgewiesen wurden. Pick betont die Häufigkeit, mit welcher in der Anamnese der akut einsetzenden Form Kälteeinwirkungen und körperliche Überanstrengung als Ausgangspunkt angesehen werden, sowie Darreichung von Abführmitteln als Ursache plötzlicher Verschlimmerungen. Auf den spastischen Gang und die subjektiven Spannungsgefühle scheinen laue protrahierte Bäder einen günstigen Einfluß auszuüben.

Oppenheim allerdings glaubt, daß Erb in dieser syphilitischen Spinalparalyse nicht eine Krankheit sui generis, sondern nur ein Stadium im Verlaufe der Meningomyelitis syphilitica beschrieben habe. Hiermit sei der Typus der relativ gutartigen Fälle dieser Art, mit vorwiegend spinaler dorsaler Lokalisation, getroffen. Doch halten im Gegensatze dazu eine große Anzahl anderer Beobachter (u. a. Kuh, Goldflam, Trachtenberg, Gerhardt, Mendel) an der Selbständigkeit des von Erb gezeichneten Krankheitsbildes fest. Besonders Nonne betont, daß die anatomische Untersuchung eine primäre kombinierte Systemerkrankung ergibt, ohne nennenswerte Gefäßveränderungen und ohne eine Meningitis. Daher dürfte wohl die Anschauung Trachtenbergs am meisten für sich haben, daß es sich hierbei um eine postsyphilitische toxische Systemerkrankung handelt, analog den durch Ergotin und die Pellagra hervorgerufenen.

C. Periphere Nerven.

Auf die Erkrankungen einzelner Gehirn- und Rückenmarksnerven, welche als Vorboten des meningitischen Prozesses aufzufassen sind, haben wir bereits mehrfach hingewiesen. Die Beteiligung des Oculomotorius und Opticus bei der gummösen Basalmeningitis ist eingehend (S. 222) erörtert worden. Hier sei nur noch bemerkt, daß zuweilen eine retrobulbäre Neuritis kurze Zeit nach der Infektion, in einem Falle Saengers schon nach einem Jahre, erscheint. Da nach Rumpfs Erfahrungen die meisten Fälle trotz antisyphilitischer Behandlung von ungünstigem Verlauf waren, so ist es bemerkenswert, daß in Saengers Beobachtung, allerdings erst nach einer mit großen Dosen grauer Salbe (im ganzen 300 Gramm) durchgeführten Inunktionskur, Heilung erzielt wurde. Taubheit infolge ein- oder beiderseitiger Beteiligung des Nervus acusticus ist als eine seltene Erscheinung beobachtet worden.

Mitunter werden einzelne Nerven dadurch in sekundärer Weise affiziert, daß eine Kompression von seiten gummöser Produkte, welche sich vom Periost oder anderen Geweben aus in der Nachbarschaft eines Nerven entwickeln, stattfindet. Hier schwinden die neuralgieartigen Erscheinungen mit der Rückbildung des ursächlichen Prozesses durch eine antisyphilitische Therapie.

Abgesehen hiervon kommen Neuralgien in den späteren Stadien der Lues selten vor. Am häufigsten sind noch der Trigeminus, besonders in Form einer Neuralgie des Nervus supraorbitalis, und der

Ischiadicus betroffen. Die syphilitische **Ischias** unterscheidet sich nicht von der gewöhnlichen Form. Doch ist auf die nächtlich exazerbierenden Schmerzen, ebenso wie bei den syphilitischen Interkostalneuralgien, welche letzteren nach Obolenskys Beobachtungen immer doppelseitig auftreten und trotz der langen Dauer der Erkrankung keine Entartungsreaktion zeigen, zu achten. Im übrigen ist für die Diagnose der anatomische Nachweis der Syphilis und der eventuelle schnelle Erfolg der Therapie entscheidend.

Neuralgien im Bereich des Plexus cervicalis und brachialis sind selten. Rumpf hat einschlägige Fälle beobachtet. Alle diese syphilitischen Neuralgien zeichnen sich durch permanente Reizung mit mäßiger Funktionsstörung und großer Hartnäckigkeit im Bestande aus (v. Ziemssen).

Auch in den frühen Stadien der Infektion sind Fälle von **Neuritis** auf syphilitischer Basis an den verschiedensten Körperteilen beschrieben worden, welche auf eine spezifische Therapie abheilten. Sie gehören ebenfalls zu den ausnahmsweisen Vorkommnissen. Eine multiple Erkrankung der peripheren Nerven einer Seite, insbesondere des Brachialgeflechtes, speziell aber des Nervus ulnaris, des Cutaneus medius und des Medianus beobachtete Ehrmann. In ähnlicher Weise ist das Auftreten einer multiplen Neuritis auf syphilitischer Basis mit Besserung nach einer spezifischen Therapie von Taylor, Fordyce, Grosz, Rumpf, Cestan und Dekeyser beschrieben worden. Eine genaue anatomische Beschreibung einer gummösen mit Verkäsung einhergehenden Neuritis des linken Armes liegt bisher nur von Remsen vor.

Infolge **kongenitaler Lues** kommen im Nervensystem dieselben anatomischen Prozesse vor, welche wir soeben bei der akquirierten Syphilis kennen gelernt haben. Wir wollen hiervon bei der Seltenheit der Affektion nur einige Punkte zusammenfassend hervorheben.

Infolge der Erkrankung des **Gehirns** treten eine ganze Reihe der gleichen Symptome auf wie bei der akquirierten Syphilis. Kopfschmerzen von außerordentlicher Hartnäckigkeit sind wohl stets durch Knochenaffektionen bedingt, welche später die Meningen in Mitleidenschaft ziehen. Diese meningitischen Reizsymptome unterscheiden sich nicht von den früher erwähnten. Die Basis cerebri scheint auch wieder am stärksten und häufigsten von dem gummösen Prozesse betroffen zu sein. So fand Siemerling in einem Falle an der Basis eine enorme gummöse Neubildung, welche sämtliche hier liegenden Teile des Hirnstammes nebst Kleinhirn und die austretenden Nerven mehr oder weniger geschädigt hatte. Infolgedessen waren die verschiedensten Hirnnerven, der Oculomotorius, Opticus und andere affiziert. Auch hier zeigt sich wieder als charakteristisches Symptom das Kommen und Schwinden der Erscheinungen. Siemerling konnte eine Ptosis und leichte Facialisparese konstatieren, welche nach kurzer Zeit wieder verschwanden. Hierzu treten epileptische Krampfanfälle, Hemiplegien und Paraplegien. Nach Erlenmeyer beruht die angeborene Epilepsie mit und ohne Idiotie häufig auf kongenitaler Syphilis. Kowalewsky vermutet sogar, daß die medulläre kongenital-syphilitische Epilepsie ihre Entstehung in der Krankheit des Vaters finde, während die kortikale Form in den Fällen erscheine, wo die Krankheit von der Mutter herrühre. Besonders interessant ist, daß die ersten Manifestationen der kongenitalen Lues sich als Gehirnerkrankungen auf syphilitischer Basis mit Überspringen der Haut und Schleimhäute als erstes und einziges Symptom zeigen können. Derartige Beobachtungen rühren unter

anderen von Bärensprung, Buhl und Hecker, Caspary, Pollak, Siemerling her.

Treten bei kongenital-syphilitischen Kindern meningitische Erscheinungen auf, so findet man nach Ravant und Darré eine Lymphocytose der Cerebrospinalflüssigkeit, welche auch in der anfallsfreien Zeit anhält und durch die Lumbalpunktion günstig beeinflußt wird. In der Cerebrospinalflüssigkeit selbst eines kongenital-syphilitischen Neugeborenen hat Schridde **Spirochaetae pallidae** nachgewiesen, und Otto Ranke fand ebenfalls bei reifen syphilitischen Früchten massenhafte Spirochäten in den kleinen Arterien der Pia sowie in den Lymphscheiden, während einzelne in das Hirngewebe überwanderten.

Man fahnde bei der Encephalitis infantum (Hemiplegia spastica infantum, cerebrale Kinderlähmung) danach, ob nicht kongenitale Lues vorliegt (F. Franke, W. Koenig). Sobald aber bei Kinderkrämpfen auch nur ein Verdacht auf kongenitale Lues vorliegt, so wird die Augenuntersuchung häufig die Entscheidung bringen (Japha).

Einen bisher vereinzelt dastehenden Fall von Jacksonscher Rindenepilepsie, welche in Beziehung zur kongenitalen Lues zu bringen war, beobachtete Fischel, welchem wir übrigens eine sehr dankenswerte, sorgfältige Zusammenstellung der gesamten Nervenerkrankungen kongenital-syphilitischen Ursprunges verdanken. Bei einem zwei Jahre alten Kinde, welches von syphilitischen Eltern stammte und welches keine Erscheinungen von Lues an Haut, Schleimhäuten und Knochen darbot, traten seit dem vierten Lebensmonate Monospasmen der Muskulatur der gesamten rechten unteren Extremität periodisch auf. Dieselben stellten sich ohne Vorboten mehrere Male des Tages ein, verliefen ohne Störungen des Bewußtseins und hinterließen keinerlei Parese in der befallenen Extremität.

Auf die Abhängigkeit des **Hydrocephalus congenitus** von Lues ist seit Virchow die Aufmerksamkeit gelenkt worden. Seitdem haben viele Beobachter, unter anderen Sandoz, d'Astros, Heller, H. Elsner, ihr Augenmerk hierauf gerichtet. Als anatomische Grundlage findet sich eine Erweiterung der Ventrikel, starke Verdickung des Ependyms der Ventrikel und Hyperämie sowie Ödem der Plexus chorioidei. Die Symptome des Hydrocephalus entwickeln sich meist in den ersten drei Lebensmonaten und unterscheiden sich nicht von denen des gewöhnlichen Hydrocephalus. Jedenfalls wird man beim Fehlen anderer ursächlicher Momente, vor allem Rachitis, in jedem Falle von Hydrocephalus congenitus an Syphilis denken müssen. Dies ist um so wichtiger, als wir darin eine Handhabe für die Therapie erhalten. Im allgemeinen nimmt der Hydrocephalus einen schnellen ungünstigen Ausgang. Aus je einer Beobachtung von Sandoz und Heller wissen wir aber, daß bei frühzeitiger und energischer antisyphilitischer Therapie, natürlich nur bei mäßig entwickeltem Hydrocephalus, Heilung zu erwarten ist. Daneben nimmt Immerwol auch noch die Lumbalpunktion vor.

Zuweilen ist infolge der kongenitalen Syphilis die Psyche stark alteriert. In der Literatur sind die Mitteilungen über einen Zusammenhang der **Idiotie** mit kongenitaler Lues ziemlich zahlreich. Doch herrscht darüber noch keine Einigkeit unter den vorurteilsfreien Beobachtern, ob in der Tat die Idiotie oder eine große Neigung zu Schwachsinn eine häufige Folge der kongenitalen Lues ist. Bemerkenswert ist immerhin, daß selbst in sehr hochgradig entwickelten Fällen von kongenitaler Hirn-

syphilis, wie in dem oben erwähnten Siemerlings, keine Geistesstörung im engeren Sinne und auch keine erhebliche Beeinträchtigung der Intelligenz sich entwickelte. Von einzelnen (u. a. Bury) wird angenommen, daß die Idiotie infolge kongenitaler Syphilis sich erst im fünften bis neunten, nach anderen sogar erst im sechzehnten Lebensjahre entwickele. Diese Demenz wird auf Verdickung der Schädelknochen, chronische Meningitis, Arteriensyphilis mit konsekutiver Hirnatrophie und Schwund der Ganglienzellen zurückgeführt. Allerdings glaubte man eine Reihe von Hirnsymptomen auf eine Lues congenita tarda beziehen zu müssen. Mit welchem Rechte, wollen wir in dem Kapitel der kongenitalen Syphilis sehen.

Das **Rückenmark** erkrankt bei der kongenitalen genau so wie bei der akquirierten Syphilis häufig oder vielleicht stets nur im Zusammenhange mit dem Hirne. Charakteristisch ist auch hier wieder das wechselnde Verhalten des Kniephänomens, der Ataxie und anderer Rückenmarkssymptome. Gewöhnlich treten die spinalen Symptome den cerebralen Erscheinungen gegenüber in den Hintergrund (Siemerling). Fälle von Tabes juvenilis und Lues congenita gehören nicht zu den Seltenheiten (Linser, C. Hartmann).

Die **Prognose** der kongenitalen Hirn- und Rückenmarkssyphilis ist stets als eine ernste, meist ungünstige zu betrachten.

16. Syphilis des Sehorgans.

Die syphilitischen Krankheiten des Auges scheinen nach H. Cohns Beobachtungen etwa ein bis zwei Prozent aller Augenaffektionen zu bilden. Es können durch die Syphilis alle Teile des Auges betroffen werden, nur die Linse ist immun.

Scherl hat allerdings eine gummöse Neubildung der Iris und des Ciliarkörpers mit Übergang auf die Linse beobachtet.

a) Auf die an den **Augenlidern** und der **Conjunctiva** sich entwickelnden Primäraffekte haben wir bereits früher (S. 21) hingewiesen. Hier sei nur noch bemerkt, daß in diesen Fällen zuerst die Präaurikulardrüse anschwillt und zu den größten Seltenheiten das Auftreten eines doppelten Lidschankers gehört (Gruder). In den Abstrichpräparaten des Primäraffektes an dieser Stelle hat zuerst Kowalewsky Spirochäten nachgewiesen.

Von den frühsyphilitischen Exanthemen entwickeln sich zuweilen Papeln und Pusteln auf den Augenlidern. Sie stellen nur eine Teilerscheinung der über den übrigen Körper verbreiteten Syphilide dar. Ebenso können auch zugleich mit der Alopecie der Kopfhaut die Cilien ausfallen. Der Lieblingssitz dieser Schleimpapeln am Lide ist nach Wilbrand und Staelin der äußere Winkel. Diese Papeln exulzerieren zuweilen und können umfangreiche Zerstörungen am Lide hervorrufen. Die Folge ist dann ein Ausfallen der Wimpern.

Zu den größten Seltenheiten gehört das Auftreten papulöser Syphilide in der Conjunctiva bulbi (u. a. Sichel, Lang, G. Gutmann, H. Wolff). Auch hier

ist die Diagnose durch die allgemeinen konstitutionellen Erscheinungen der Lues erleichtert. Staelin glaubt allerdings, daß die syphilitischen Schleimhautpapeln der Conjunctiva nicht so selten seien, unter 200 von ihm beobachteten Kranken waren sogar 10,5 Prozent damit behaftet. Zuweilen findet ein gegenständiges Auftreten dieser Schleimhautpapeln durch Kontakt statt. Alsdann ist von der lokalen Behandlung abzuraten, da hierdurch leicht Ulzeration und Verwachsung der Conjunctivalblätter erfolgt.

Gummata der Lider und der Conjunctiva sind nicht selten anzutreffen. Man findet hierbei ungefähr erbsen- bis bohnengroße, harte, schmerzhafte, mit Rötung des ganzen Augenlides einhergehende Knoten. Dieselben werden zuerst für ein Hordeolum gehalten. Leicht werden sie aber erkannt, sobald sie zerfallen und sich zu typischen gummösen Geschwüren mit schmutziggrauem, wenig vertieftem Grunde und zernagten, unterminierten Rändern umwandeln. Nach der Heilung bleiben Narben zurück, und es fehlen an diesen Stellen die Cilien.

Goldzieher und Sattler haben eine dem Trachom ähnliche Conjunctivitis granulosa syphilitica beschrieben, welche nach spezifischer Behandlung verschwand.

Als Tarsitis syphilitica beschrieb zuerst Magawly eine Infiltration des Tarsalknorpels. Das Infiltrat erreicht mitunter einen bedeutenden Umfang, es bilden sich sogar walnußgroße, ziemlich resistente Geschwülste, welche erst nach Quecksilbergebrauch heilen. Seitdem liegen 19 Beobachtungen dieser Affektion bei erworbener und 2 bei kongenitaler Lues vor. Bei einer 56jährigen Frau beobachtete Yamaguchi einmal eine Tarsitis syphilitica, die unter dem Bilde der Amyloiddegeneration verlief.

b) Die **Cornea** erkrankt häufig infolge von **kongenitaler Syphilis.** Bei der **Keratitis interstitialis diffusa** entwickelt sich vom Rande her in der Substanz der Hornhaut eine intensive Vaskularisation. An diese Injektion schließen sich in der Peripherie der Hornhaut feine graue Trübungen an.

Die Gefäße und die Infiltrationen rücken allmählich von allen Seiten vor, so daß schließlich die ganze Hornhaut einen blutroten Reflex gibt, während der Scheitel grau und matt aussieht. Man kann keine Spur von durchsichtigem Gewebe mehr unterscheiden. Meist werden beide Augen nacheinander befallen. Die Affektion ist ausgezeichnet durch die geringen Epithelveränderungen und das Ausbleiben von Ulzerationen, sowie von Abszessen. Die subjektiven Beschwerden sind verhältnismäßig gering, sie beschränken sich auf Lichtscheu und Tränenfluß. Der Verlauf ist aber ein äußerst langwieriger, und es können Monate vergehen, bis Heilung eintritt. Die Trübungen werden durch immer größere hellere Lücken unterbrochen, und die Ciliarinjektion bildet sich immer mehr zurück. Der Endausgang ist durch das Bestehenbleiben von Maculae corneae mit mehr oder weniger großer Herabsetzung der Sehschärfe gekennzeichnet.

Diese Affektion stellt sich vorzugsweise im Kindesalter ein und ist nach den grundlegenden Untersuchungen Hutchinsons ein hervorstechendes Symptom der kongenitalen Syphilis. Sie bildet im Verein mit den später noch zu besprechenden Zahn- und Mittelohr-Erkrankungen

ein durchaus charakteristisches Symptom jener Trias, deren Zusammenhang mit Syphilis heute allgemein anerkannt wird.

Wenn auch nicht geleugnet werden soll, daß diese diffuse interstitielle Keratitis mitunter einmal bei schlecht genährten, anämischen, skrofulösen Individuen vorkommt, bei welchen keine Symptome der kongenitalen Syphilis nachzuweisen sind, so handelt es sich hier doch um Ausnahmefälle. Gewöhnlich können wir bei den Eltern derartiger Kinder, sowie bei den erkrankten Individuen ein oder mehrere Symptome der Syphilis (Haut- und Schleimhauterkrankungen, Knochen- und Gelenkaffektionen) nachweisen. Demzufolge gibt auch hier gerade eine allgemeine antisyphilitische neben nicht zu vernachlässigender lokaler Behandlung gute Erfolge.

Nur ausnahmsweise scheint aber die parenchymatöse Keratitis auch bei erworbener Lues vorzukommen. Sie ist dann einseitig, in einem Falle Fr. Mendels doppelseitig, und stellt sich zwischen Ende des ersten und Beginn des dritten Jahres nach der Infektion, ausnahmsweise erst später, ein. Rezidive erscheinen nach Trousseau selten.

Während man früher glaubte, eine der menschlichen primären Keratitis parenchymatosa gleiche Hornhautentzündung künstlich nicht erzeugen zu können, ist auch dies jetzt durch zahlreiche experimentelle Untersuchungen nicht nur an Affen, sondern auch an Kaninchen und am Hunde gelungen. Nachdem bereits Hänsell (1881) gelungene Syphilis-Übertragungsversuche an Kaninchenaugen vorgenommen hatte und auch unter den von Walter Schulze unternommenen Versuchen manche sichere Experimente erfolgt waren, hat den endgültigen Beweis der Empfänglichkeit von Kaninchen für Syphilis Bertarelli erbracht. Später haben Greeff und Clausen, Neisser, Scherber, Hoffmann, Schucht und S. Róna diese Versuche in vollstem Maße bestätigt. Wenn man mit syphilitischem Material kleine Einrisse in die Hornhaut macht, so heilen die Wunden zwar nach einigen Tagen, aber nach mehreren Wochen setzt eine sich zungenförmig vom Rande der Hornhaut vorschiebende Trübung ein, welche völlig der Keratitis interstitialis e Lue congenita gleicht. Untersucht man bei eben beginnender Trübung, so findet man hier massenhafte **Spirochaetae pallidae.** Aber noch mehr, es gelang Bertarelli nicht nur von der Kaninchencornea aus wieder Affen zu infizieren, sondern er konnte auch siebenmal hintereinander von Cornea zu Cornea abimpfen und so gewissermaßen eine Hornhaut-Spirochäten-Reinkultur erhalten.

Als eine überaus seltene mit Syphilis im Zusammenhang stehende Affektion beschreibt Mauthner eine **Keratitis punctata:** „Dieselbe charakterisiert sich durch das Auftreten umschriebener, stecknadelkopfgroßer, graulicher Stellen in der Substantia propria corneae, und zwar in den verschiedensten Lagen derselben. Episklerale Injektion kann vollständig fehlen, das die Herde umgebende Hornhautgewebe erscheint im Tageslichte normal durchsichtig, reflektiert jedoch bei seitlicher Beleuchtung mehr Licht als unter normalen Verhältnissen. Die Herde in der Cornea entwickeln sich ebenso schnell, wie sie schwinden, wobei sie keine oder eine punktförmige Trübung hinterlassen. Die Herde erreichen nie eine größere Ausdehnung und gehen nicht in Eiterung über. Die Iris, sowie die übrigen Augenmembranen sind am Prozesse unbeteiligt. Die einzelnen Erkrankungsstellen dürften, dem klinischen Verlaufe nach, die Bedeutung gummöser Zellenanhäufung haben."

Die gefäßlose Hornhaut kann erst dann Sitz eines Gummiknotens werden, wenn sie zuvor durch syphilitische Entzündung von einem neugebildeten Blutgefäßnetze durchzogen ist. Dieses äußerst seltene Vorkommnis hat Hirschberg bei angeborener Lues beobachtet.

c) Die **Iris** erkrankt im Gegensatze zu der eben beschriebenen Affektion vorwiegend und häufig bei der erworbenen Syphilis. Wir unterscheiden eine einfache und eine gummöse Entzündung.

Die **Iritis simplex syphilitica** ist so häufig, daß man sagen kann, die Hälfte aller akuten Iritiden ist syphilitischer Natur. Zwar unterscheidet sich diese Affektion weder im Aussehen noch im Verlaufe von anderen Iritiden, aber in der Anamnese des Befallenen können wir Syphilis nachweisen, und an dem Individuum selbst zeigen sich zugleich meist deutliche Symptome der Infektion.

Auf der Oberfläche des Bulbus findet sich in der Umgebung der Hornhaut eine lebhafte Ciliarinjektion. Der Humor aqueus ist diffus getrübt, und gelegentlich findet sich in der Gegend der Pupille eine kleine durchscheinende Schicht grauen Exsudates, welche meist nur bei seitlicher Beleuchtung hervortritt. Die Pupille ist verengt, reagiert nicht auf Lichteinfall und ist durch eine Anzahl zirkumskripter Synechien an der vorderen Kapsel fixiert. Die Iris selbst ist durch Beimischung eines grünlichen oder gelblichen Farbentones verfärbt, die Zeichnung ist verwischt, die Grenze zwischen kleinem und großem Kreise nicht mehr deutlich zu erkennen. Meist werden beide Augen und zwar eines nach dem anderen befallen. Die subjektiven Beschwerden der Kranken beziehen sich vor allem auf große Schmerzen, welche meist im Stirnknochen geklagt werden und von hier bis zum Hinterkopfe ausstrahlen. Häufig exazerbieren sie des Nachts. Daneben bestehen Lichtscheu und Sehstörungen. Die Krankheit ist ausgezeichnet durch die große Hartnäckigkeit des einzelnen Anfalls und die Neigung zu Rezidiven.

Erwähnenswert ist, daß es Krückmann gelang, beim Menschen in Frühpapeln einer luetischen Iritis die **Spirochaete pallida** nachzuweisen.

Die Prognose bei frischer Iritis ist eine gute, da es durch Inunktionen und Atropin gelingt, eine vollkommene Heilung herbeizuführen.

Die Iritis stellt sich gewöhnlich am Ende des ersten oder im Verlaufe des zweiten Jahres nach der Infektion ein, doch kommt sie nicht selten auch schon früher vor. Zuweilen tritt sie gleichzeitig mit syphilitischen Erkrankungen anderer Teile des Auges, namentlich des Corpus ciliare und der Chorioidea, auf.

Bemerkenswert ist aber auch ihr Vorkommen bei **Syphilis congenita.** Arlt macht hierauf mit Recht aufmerksam, weil gerade die Augenaffektion es sein kann, welche auf die Wahrscheinlichkeit leitet, daß man es mit Lues zu tun hat. Doch sind nach Hutchinson die Symptome bei der Iritis simplex kleiner Kinder viel weniger ausgeprägt als beim Erwachsenen.

Die **Iritis gummosa** zeigt mehr charakteristische Merkmale als die vorhergehende Form. Bei mehr oder weniger ausgesprochenen iritischen Veränderungen treten zirkumskripte, zuerst im Parenchym sitzende, bei späterem Wachstum über dasselbe prominierende Knoten in der Iris auf. Die Farbe derselben ist gelblichrot, und man kann häufig feine Gefäße von der Basis nach der Kuppe verlaufen sehen. Der Sitz der Gummata ist meist der kleine Kreis der Iris. Oft geht der Prozeß vom Ciliarkörper aus und greift erst nach einiger Zeit auf die Iris über. Arlt macht darauf aufmerksam, daß man mitunter

ein Gummi im flachen Teile des Ciliarkörpers deutlich sehen kann, wenn sich die Pupille rasch ad maximum erweitern läßt.

Einen einzig dastehenden Fall von wiederkehrender und flüchtiger Bildung zahlreicher kleiner **Gummigeschwülste** in der Regenbogenhaut eines mit angeborener Lues behafteten Kindes hat Hirschberg beobachtet. Ein derartig schnelles Auftreten und wiederum rasches Schwinden von hellen Irisknötchen hat er sonst nur bei Lepra gelegentlich beobachtet. Die Gummiknoten in der Regenbogenhaut Erwachsener mit erworbener Lues sind etwas standhaftere Bildungen, nicht so zahlreich in demselben Auge, meist größer, meist mit heftigeren Entzündungserscheinungen (Hirschberg).

Das **Syphilom des Ciliarkörpers,** meist eine Erscheinung der erworbenen Syphilis, bleibt wegen der begleitenden Iridocyclitis lange unbemerkt (v. Ewetzky). Später bricht es dann meist durch die Sklera nach außen durch und erscheint als ein umschriebenes kleines, ziemlich festes Knötchen mit glatter Oberfläche. Die Krankheit beginnt mit stürmischen Entzündungserscheinungen, und die Prognose ist im allgemeinen sehr zweifelhaft.

Unter dem Einflusse einer energischen Therapie bildet sich das Gummi mit Hinterlassung einer Atrophie zurück. Diese kennzeichnet sich durch schwarze und braune Flecke, an welchen die Uvea sichtbar wird.

Nur selten, in vernachlässigten Fällen, führt der Prozeß, sich selbst überlassen, zu Pupillarverschluß und konsekutiv entweder zu Chorioiditis oder zu Glaukom. Die Affektion entwickelt sich gewöhnlich in den späten, nur selten in den frühen Stadien der Syphilis. Ausnahmsweise ist sie aber auch bei **Syphilis congenita** beobachtet worden. Das doppelseitige Auftreten von Gummata der Iris gehört zu den größten Seltenheiten. Peck hat einen solchen Fall beschrieben, der noch dazu fünf Monate nach der Infektion erschien.

d) Die **Chorioidea** erkrankt, ebenso wie das Corpus ciliare, häufig im Anschluß an eine Iritis syphilitica. Abgesehen hiervon kommt aber auch eine **primäre syphilitische Chorioiditis** mitunter im Früh-, häufig im Spätstadium der Syphilis vor.

Vor der Einführung des Augenspiegels sprach man von einer syphilitischen Amblyopie und wußte nur, daß dieselbe durch Quecksilbergebrauch geheilt werden konnte. Erst durch die ophthalmoskopische Untersuchung fanden wir für dieses Symptomenbild das geeignete Substrat in Form der **Chorioiditis disseminata** oder vielmehr, da die Retina auch meist beteiligt ist, der **Chorio-Retinitis syphilitica.** Klinisch unterscheidet sich zwar dieser Prozeß durch nichts von der gewöhnlichen Chorioiditis disseminata. Wir finden ihn aber so häufig mit anderen sicheren Symptomen von Lues kombiniert, daß zumal bei dem ausgezeichneten Erfolge einer spezifischen Therapie die Abhängigkeit von Syphilis wohl als sicher gelten kann.

Nach der Schilderung vieler Beobachter, unter welchen ich nur Förster, v. Gräfe, Hirschberg, Jacobson, Treitel nenne, verteilen sich über den Hintergrund eine große Anzahl zirkumskripter Entzündungsherde. Diese Flecke heben sich durch ihre helle Farbe von dem gleichmäßigen Rot des Augenhintergrundes ab. Sie sind unregelmäßig gruppiert und in der Peripherie zahlreicher als

in der Umgebung der Papille. Die frischen Exsudate sind rosa gefärbt, prominieren manchmal deutlich und sind nicht ganz scharf gegen die Umgebung abgegrenzt. Je älter sie werden, desto mehr nehmen sie eine weiße oder gelbliche Farbe an, sie sind scharf begrenzt und von einem Pigmentring umsäumt. Schließlich findet man bläulichweiße, sehnigglänzende Stellen, an welchen das Pigmentepithel, sowie die Chorioidea atrophisch geworden sind und die Sklera vorliegt. Zwischen diesen beiden Formen finden sich alle möglichen Übergänge, so daß die verschiedensten klinischen Bilder daraus entstehen. Die Form und Größe der Flecke schwankt innerhalb weiter Grenzen, oft sind sie rundlich, manchmal auch unregelmäßig, der Umfang entspricht meist etwa einem Drittel des Sehnervenquerschnittes. Das Sehvermögen kann bisher noch fast normal sein, und die zentrale Sehschärfe ist nicht herabgesetzt. Nur in einem Teile der Fälle sind periphere Skotome, entsprechend den Entzündungsherden, nachweisbar.

Sobald aber die Exsudate sich gegen die Retina oder in dieselbe hinein erstrecken, so findet eine Desorganisation der Stäbchen und Zapfen statt. Dann klagen die Kranken nicht über Schwächung des Sehvermögens, sondern über Licht- und Farbenerscheinungen, welche mitunter ziemlich hochgradig sind. Die zentralen Gesichtsfelddefekte, Skotome, werden von den Kranken selbst bemerkt. Man bezeichnet sie als positive Skotome im Gegensatze zu den negativen, erst durch die Funktionsprüfung von dem Arzte nachgewiesenen. Häufig ist eine Glaskörpertrübung vorhanden, selten eine staubförmige, meist in Form größerer und kleinerer Flocken, welche bei Bewegungen des Bulbus flottieren. Der Prozeß entwickelt sich auf einem oder beiden Augen. Manchmal stellt sich an einem Auge eine Iritis syphilitica ein ohne oder mit einer Chorioiditis, und bald darauf folgt auf dem anderen Auge eine Chorioiditis ohne Iritis nach.

Von ernster Bedeutung ist der Prozeß, wenn er auf die Macula übergeht, wie es bei der von Förster besonders abgetrennten und für Syphilis pathognomonischen **Chorioiditis areolaris** der Fall ist. Hier finden sich die Herde in der Umgebung der Papille, besonders in der Macula. Sie konfluieren vielfach miteinander und stellen schließlich unregelmäßig ovale, atrophische, von Pigmentringen umsäumte Flecke dar, deren Umfang zum Teil den der Papille übertrifft. Der Verlauf der Chorioiditis ist ein langwieriger und erstreckt sich auf Monate, es besteht eine große Neigung zu Rezidiven. Die Prognose ist günstig, wenn früh eine antisyphilitische Therapie Platz greift. Je länger der Prozeß aber anhält, desto größere Gefahr besteht, daß die Retina mit affiziert wird, und mehr oder weniger hochgradige Amblyopie zurückbleibt.

Als seltenes Vorkommnis ist das Gummi der Chorioidea aufzufassen. Hirschberg liefert davon folgende klassische Beschreibung: „Bei einem Menschen, der an erworbener Lues leidet, tritt (entweder schon im ersten Jahre, oder erst einige Jahre nach der Ansteckung) Sehstörung eines Auges und Schmerzhaftigkeit desselben auf. Deutliche Erscheinungen der Syphilis sind noch vorhanden oder kurze Zeit zuvor vorhanden gewesen. Das Auge selber ist auch äußerlich gerötet, gelegentlich sogar eine umschriebene, rote Anschwellung der Lederhaut nachweisbar. Die Sehstörung macht rasche Fortschritte und erreicht bald einen hohen Grad. Die Diagnose wird durch das Augenspiegelbild geliefert. Die Netzhaut ist vorgedrängt durch eine weiße, knotenförmige Neubildung, die in dem eigenen Gewebe der Netzhaut, hauptsächlich aber in dem darunterliegenden der Aderhaut ihren Sitz hat. Auch nach außen, bis zur Lederhaut, kann die Neubildung durchschlagen und durch Fort-

leitung des Entzündungsreizes die Regenbogenhaut in Mitleidenschaft ziehen und Glaskörpertrübung veranlassen. Der Verlauf ist langwierig, auch mit inneren Blutungen und Sehnerventzündung kompliziert; aber unter gründlicher Behandlung ist Heilung möglich, mit Erhaltung und Wiederherstellung des Sehvermögens. Doch bleibt im Gesichtfeld meistens ein umschriebener Ausfall, entsprechend dem Sitz der Gummigeschwulst."

e) Die **Retina** kann auch unabhängig von der Chorioidea erkranken, **Retinitis syphilitica simplex.**

Jacobson hat die Merkmale derselben in folgender Weise beschrieben: „Rings um die Papilla nervi optici findet sich eine lichtgraue schleierartige Trübung, welche sich längs den Gefäßen in die Peripherie erstreckt, um gegen den Aequator bulbi zu verschwinden. Die Papille erscheint gelblich-rot wie aus einem Nebel hervor, und deren Grenzen sind bald mehr, bald weniger undeutlich (verwaschen). Die Retinalgefäße sind im Gegensatze zur idiopathischen Retinitis wenig alteriert, es zeigt sich höchstens eine sehr mäßige Hyperämie der venösen Gefäße, während die Arterien unverändert bleiben. Sämtliche Gefäße erscheinen aber wie durch eine zarte Glaskörpermembran verhüllt. Blutextravasate kommen in der Retina höchst selten vor, und wenn solche auftreten, stellen sie rundliche Flecke dar."

Auf die Abhängigkeit dieser Netzhautentzündung von der syphilitischen Gefäßerkrankung, wie sie Heubner beschrieben, wies Hirschberg hin. Das Sehvermögen ist meist ziemlich erheblich gestört. Doch besteht im Anfange nur die subjektive Wahrnehmung schwarzer Punkte oder Rußflöckchen, welche von den nie fehlenden staubförmigen Glaskörpertrübungen abhängt, und beharrliches Flimmern (Hirschberg). Später stellen sich Hemeralopie und subjektive Lichterscheinungen ein. Seltener wird Mikropsie und Metamorphosie beobachtet. Die Affektion befällt meist ein Auge nach dem anderen, und zwar schon wenige Monate, in einem Falle Ramsays fünf Monate, mitunter aber auch erst Jahre nach der Infektion. Die Erkrankung gibt bei frühzeitiger Behandlung eine gute Prognose, doch rezidiviert sie leicht. Daher ist zu raten, die Inunktionskuren auch nach dem Schwinden aller krankhaften Symptome noch eine Zeitlang fortzusetzen. Nur in vernachlässigten Fällen stellt sich Atrophie des Sehnerven ein.

Eine andere im Spätstadium der Syphilis auftretende Netzhauterkrankung hat v. Graefe als **Retinitis centralis recidiva** beschrieben. Die Macula lutea, sowie ihre nächste Umgebung wird matt und getrübt. Ein plötzlich auftretendes positives zentrales Skotom verschwindet nach einigen Tagen oder noch schneller, um bis zu dreißig Malen sich zu wiederholen. Die Intervalle werden immer kürzer und die Sehstörungen andauernd. Der Verlauf ist unter Anwendung von Einreibungen und Jodkalium ein günstiger. Mitunter bestehen als Komplikation zugleich Entzündungen des vorderen Abschnittes des Uvealtraktus.

Gummata der hinteren Netzhautschichten sind sehr selten. Auf die äußerst seltene gummöse Erkrankung des peripheren Sehnervenendes hat zuerst Hirschberg hingewiesen. Außer Scheidemanns Beschreibung eines der Hirschbergschen Fälle von gummöser Neubildung des Sehnerveneintritts hat noch G. Gutmann einen charakteristischen Fall mitgeteilt, in welchem der Glaskörper ganz frei war und in der Aderhaut keine Exsudatherde zu sehen waren.

Hirschberg gebührt das große Verdienst, auf die gar nicht seltene **Chorio-Retinitis bei kongenitaler Lues,** welche schon bei ganz jungen Kindern im ersten bis zweiten Lebensjahre und zwar immer doppelseitig auftritt, während die erworbene mitunter einseitig ist, eindringlichst

hingewiesen zu haben. Die Mütter bemerken, daß solche Kinder den Körper schief halten oder schielen oder eine plötzlich eingetretene Sehstörung erkennen lassen. Von den mannigfaltigen Formen der Augenhintergrundsveränderungen betont Hirschberg besonders die über die Peripherie des Augengrundes zerstreuten hellen, rosafarbenen, später weißlichen Flecke, wie sie von der Netzhautentzündung durch erworbene Lues uns bekannt sind. Häufiger fand Hirschberg scheckige oder dunkelschwarze Flecke in der Netzhaut und nicht das Bild der areolären Netzaderhautentzündung. Wenn auch der Erfolg der Quecksilberbehandlung in Form von Einreibungen ein sehr befriedigender, ja oft geradezu überraschender ist, so mußte Hirschberg doch die Behandlung oft sehr lange Zeit fortsetzen, zumal Rezidive häufig sind.

Diese Affektion ist von besonderer Wichtigkeit, weil sie als Frühsymptom leicht übersehen werden kann, und so spätere Erscheinungen als erste Manifestationen der kongenitalen Syphilis angesehen werden, während sie es eigentlich nicht sind. Ja Brecht beobachtete sogar einen Fall, wo diese Retinitis das einzige Symptom der kongenitalen Lues war.

Auch die Untersuchungen auf **Spirochaetae pallidae,** welche besonders von Schlimpert und Bab an den Augen bei kongenitaler Lues angestellt wurden, haben die Richtigkeit der Hirschbergschen Anschauung ergeben, daß primär die Chorioidea und erst sekundär die Retina erkrankt. Denn in der Chorioidea finden sich die Spirochäten am reichlichsten, von wo sie nach vorne sich im Irisstroma ausbreiten, nach außen in der Sklera und in den tieferen Schichten der Cornea. Von der Sklera dringen die Spirochäten in die quergestreiften äußeren Augenmuskeln vor. Da aber nach Antonelli mehr als die Hälfte aller an Lues congenita leidenden Kinder schielt, so ist die Ursache hierfür vielleicht im peripheren Muskel mit seinen Spirochätenherden zu suchen. Aber auch in der Tränendrüse fand sie Schlimpert, und Bab konnte die Spirochäten sogar in den Wandungen der Retinagefäße und in deren nächster Umgebung nachweisen, während Glaskörper und Linse frei blieben. Im Optikus selbst liegen die Spirochäten hauptsächlich in der Nähe der Arteria und Vena centralis retinae, von wo sie in den bindegewebigen Septen zwischen Bündeln der Nerven vordringen, um hier und da schließlich auch in die Nervensubstanz einzudringen.

f) Auf die Beteiligung des **Nervus opticus,** sowie der **Augenmuskeln** an dem syphilitischen Prozesse haben wir bereits in dem Kapitel der Gehirnsyphilis hingewiesen. Es sei nur noch darauf aufmerksam gemacht, daß nach v. Graefe die Hälfte aller Augenmuskellähmungen syphilitischen Urprungs (meist gummöse Basalmeningitis oder Periostitis des Schädels) ist.

Eine selbständige primäre **Neuritis optica,** welche ihren Sitz in dem peripersten Stücke des Sehnerven hat, gehört zu den größten Seltenheiten, als eine der ersten Erscheinungen der sekundären Lues haben Grosglik und Weißberg einen solchen Fall beschrieben.

Zu den spätesten Symptomen gehört die **Ophthalmoplegia interna.** Hiermit bezeichnete Hutchinson (1876) jenen Zustand, bei welchem alle inneren Augenmuskeln gelähmt sind. Infolge der Lähmung des Musculus sphincter iridis ist die Pupille unbeweglich. Die Akkomodation ist infolge der Beteiligung des Musculus ciliaris aufgehoben. Für die Ophthalmoplegia interna läßt Mauthner

eine nukleare Ursache gelten. Die Affektion tritt ein- oder doppelseitig auf. Trotz energischer antisyphilitischer Therapie ist hierbei kein Erfolg zu verzeichnen.

Im Gegensatze hierzu versteht man unter der **Ophthalmoplegia externa** eine Lähmung mehrerer oder sämtlicher äußerer Augenmuskeln. Auch sie kann ein- oder doppelseitig auftreten. Hutchinson hat sie sogar zweimal bei **kongenitaler Syphilis** beobachtet.

Nächst dem Oculomotorius wird am häufigsten der Abducens, am seltensten der Trochlearis infolge von Syphilis gelähmt.

Als extreme Seltenheit fand Busse an den äußeren Augenmuskeln eine diffuse interstitielle Myositis, die in den einzelnen Muskeln in verschieden hohem Grade ausgebildet war und zu einer gleichmäßigen, teilweise wirklich enormen, geschwulstähnlichen Verdickung des gesamten Muskelbauches geführt hatte. Nur der Musculus obliquus sup. sin. machte in diesem Falle eine Ausnahme, indem er neben einer nur mäßigen, allgemeinen Verdickung eine umschriebene, kugelige Auftreibung etwa in der Mitte seiner Länge zeigte.

g) Die **Orbita** nimmt selten an dem syphilitischen Prozesse teil. Nach der Bearbeitung Mračeks über diesen Gegenstand tritt die syphilitische Periostitis der Orbitalränder sowohl im Früh- wie im Spätstadium der Infektion, als auch bei **kongenitaler Syphilis** auf. Die schon früher bei der Periostitis syphilitica beschriebenen Symptome finden sich auch hier deutlich ausgeprägt, nur tritt noch eine Beteiligung des Augenlides an den entzündlichen Vorgängen hinzu. Weniger häufig als diese Form ist nach Mraček die gummöse Periostis der Orbitalwände hinter der Tenonschen Kapsel. Unter dreizehn Fällen war der Angriffspunkt der Periostitis achtmal an der oberen Wand. Neben den starken nachts exazerbierenden Schmerzen tritt besonders deutlich der Exophthalmus in die Erscheinung, daneben eine Behinderung der Beweglichkeit des Bulbus in einer oder mehreren Bahnen samt dem dadurch mitunter bedingten Strabismus und Doppelsehen. Zuweilen können die syphilitischen Orbitaltumoren auch symmetrisch auftreten (Goldzieher). Die Diagnose ist in solchen Fällen erleichtert, wenn am Körper noch sonstige unverkennbare Symptome von Syphilis bestehen. Die Prognose ist desto besser, je früher eine energische Therapie einsetzt.

h) Die **Tränenwege** erkranken nur selten infolge von Syphilis. Eine akute oder chronische Dakryocystitis stellt sich mitunter im Anschlusse an eine Periostitis und Karies der Nasenbeinknochen ein.

Da das innerlich eingenommene Jodkalium schon sehr bald in der Tränenflüssigkeit nachzuweisen ist, so dürfte sich die gleichzeitige Einstäubung von Kalomel in den Conjunctivalsack nicht empfehlen. Es bildet sich ätzendes Jodquecksilber und eine heftige Conjunctivitis.

17. Syphilis des Gehörorgans.

a) Äußeres Ohr. Auf die Seltenheit des Primäraffektes an der Ohrmuschel haben wir bereits früher (S. 21) aufmerksam gemacht.

Ebenso lokalisieren sich die Frühsymptome der Syphilis (Papeln resp. Kondylome) nicht häufig im äußeren Gehörgang. Desprès fand z. B. unter 1200 Syphilitischen nur fünfmal den äußeren Gehörgang beteiligt, und Ravogli konstatierte zwar bei 144 Syphilitischen fünfzehnmal Mittelohraffektionen, aber nur einmal war der äußere Gehörgang erkrankt. Meist ist nur ein Ohr affiziert, selten beide.

Gummata sind nach Gruber an der Ohrmuschel und dem äußeren Gehörgang seltener als an dem Warzenfortsatze. An letzterer Stelle sah Pollak eine ausgebreitete gummöse Neubildung, während an der Ohrmuschel unter anderen Hessler und Rupp ein Gummi beschrieben.

b) Mittleres Ohr. Am Trommelfell kommen nach den Beobachtungen Grubers, Langs und Kirchners Papeln vor, welche sich später zu Geschwüren umwandeln und ohne Perforation des Trommelfells abheilen, andere Male aber wieder eine solche bewirken. Gummata am Trommelfell, welche ohne Perforation der Membran heilten, beobachtete Baratoux.

Daß durch Vernarbung von gummösen Ulzerationen des Schlundes eine Obliteration der Tuba Eustachii und Taubheit erfolgt, gehört zu den Seltenheiten.

Am häufigsten wird die **Paukenhöhle** bei Syphilis in Mitleidenschaft gezogen durch das Übergreifen des Entzündungsprozesses vom Nasenrachenraume auf die Tuba Eustachii. Hierdurch kommen im Frühstadium der Syphilis sowohl akute als chronische Mittelohrkatarrhe vor, welche in ihrem Symptomenbilde keine Abweichung von den gewöhnlichen, nicht spezifischen Erkrankungsprozessen darbieten. Nur durch die Anamnese oder das Vorhandensein von anderen sicheren syphilitischen Symptomen (Erkrankungen der Haut, nächtlich exazerbierende Knochenschmerzen) werden wir auf den Zusammenhang gebracht und sehen mit einer antisyphilitischen Kur gute Erfolge eintreten. Trotzdem gelingt es nicht stets, eine durch den Eiterungsprozeß bedingte Zerstörung des Trommelfells oder Karies zu verhüten.

Kirchner macht darauf aufmerksam, daß „eine andere Art der syphilitischen Paukenhöhlenerkrankung, die klinisch fast in derselben Weise wie der chronische Paukenhöhlenkatarrh und die sogenannte Sklerose der Paukenhöhle verläuft, sich weniger durch die Tendenz zu Zerstörung der Gewebe, als vielmehr durch die Neigung zu Gewebshyperplasie an den Weichteilen und am Knochen des Schläfenbeins auszeichnet. Gruber beobachtete neben der Hypertrophie der Paukenschleimhaut auch Knochenneubildung am Hammer, besonders am Manubrium desselben, ferner Knochenauswüchse in der Paukenhöhle und in der knöchernen Tuba Eustachii.

Nach Steinbrügge scheinen für Syphilis charakteristisch zu sein periostitische, mit nachfolgender Hyperostose oder Exostosenbildung einhergehende chronische Entzündungen der Felsenbeine und labyrinthären Hohlräume, wodurch Verengerungen resp. Verschluß der letzteren bedingt werden können.

Bei langwierigen **Otalgien** denke man an einen Zusammenhang mit Syphilis, da Kirchner in einem sehr interessanten Falle ihre Erklärung in spezifisch syphilitischen Erkrankungen der Gefäße der Paukenschleimhaut und des darunterliegenden Knochens fand. Er weist darauf hin, daß diese Otalgien häufig bei konstitutioneller Syphilis beobachtet werden, ohne daß in dieser Zeit das Gehörvermögen bedeutend alteriert ist, oder durch die Untersuchung Veränderungen am Trommelfell und in der Paukenhöhle nachzuweisen sind. Daß solche Otalgien nicht selten als alleiniges Symptom einer schweren syphilitischen Affektion des Cavum nasopharyngeum auftreten, hat uns M. Kahn (vgl. S. 115) gelehrt.

c) Inneres Ohr. Labyrintherkrankungen stellen sich zuweilen im Gefolge der erworbenen Syphilis ein. Meist treten sie ein bis zwei Jahre nach der Infektion, mitunter auch später, zuweilen aber, wie in einem Falle Möllers, schon nach fünf Monaten auf. Pollitzer beobachtete ausnahmsweise einen Fall bereits sieben Tage

nach dem Auftreten des Primäraffektes, und Toeplitz gleichzeitig mit dem ersten Ausbruche der Roseola. Es stellt sich plötzlich Schwerhörigkeit auf einem Ohr ein, das zweite folgt bald nach, der Befund in der Trommelhöhle ist negativ, und die Perzeption durch die Kopfknochen aufgehoben. Bei diesem Befunde ist mit Wahrscheinlichkeit eine auf syphilitischer Grundlage beruhende Labyrintherkrankung zu diagnostizieren. Daneben bestehen noch eine große Anzahl subjektiver Gehörsempfindungen (Klingen, Sausen usw.) und Schwindel, sowie Erbrechen und Gleichgewichtsstörungen. Die Diagnose wird bei diesen auffälligen Symptomen nur Schwierigkeiten haben, wenn zugleich noch Mittelohrerkrankungen bestehen, oder die Schwerhörigkeit sich langsam entwickelt.

Bei dem Vorhandensein sicherer syphilitischer Erscheinungen an anderen Körperstellen wird man noch eher an Syphilis denken und eine energische antisyphilitische Therapie einleiten. Leider ist aber die Prognose hierbei stets sehr ernst, und nicht immer tritt Heilung oder Besserung ein. Nur zu oft bleibt Schwerhörigkeit oder Taubheit zurück. In jedem Falle von plötzlich auftretender fieberloser hochgradiger Taubheit, in dessen Vorgeschichte eine Infektion auch nur wahrscheinlich ist, wird sich aber eine energische antisyphilitische Kur empfehlen, selbst wenn im Gehörorgane keine charakteristischen Veränderungen der Syphilis zu konstatieren sind. Zuweilen wurden mit Pilokarpin-Injektionen gute Erfolge erzielt.

Häufiger kommen die Labyrintherkrankungen im Gefolge der **kongenitalen Syphilis** vor. Hier bilden sie sogar im Verein mit der später noch zu besprechenden Zahndeformität und der diffusen interstitiellen Keratitis ein sehr wichtiges, für kongenitale Syphilis pathognomonisches Merkmal. Sie treten nach Schwartze zwischen dem sechsten und achtzehnten Lebensjahre auf und führen in sechs bis acht Wochen unter den eben beschriebenen Erscheinungen zur vollkommenen Taubheit. Meist erscheint die Affektion doppelseitig und schmerzlos, mitunter liegt ein Zeitraum von einigen Wochen zwischen der Erkrankung des einen und des anderen Ohres. Es stellen sich subjektive Geräusche und Schwindel ein, das Mittelohr ist selten hierbei affiziert.

Anatomisch findet sich eine mehr oder weniger hochgradige Ausfüllung der Hohlräume des häutigen Labyrinthes mit Bindegewebe oder Knochensubstanz.

Die **Diagnose** ist einerseits auf Grund des eben angegebenen Symptomenkomplexes, anderseits auf Grund der übrigen Zeichen von kongenitaler Syphilis bei den betreffenden Kranken zu stellen. Trotz energischer antisyphilitischer Therapie ist meist die Prognose eine recht trübe.

Die kongenitale Lues ist nicht selten, nach Bezold sogar in 5,6 %, für die erworbene Taubstummheit verantwortlich zu machen. Die Ertaubung erfolgt meist in einem Alter, in dem die Kinder bereits die Sprache erlernt haben, etwa im achten Jahre.

Drittes Kapitel.

Die Prognose, Prophylaxis und Therapie der Syphilis.

1. Die Prognose der Syphilis.

Es ist nicht leicht, im einzelnen Falle die Prognose dieser Krankheit zu stellen. Ebenso wie wir uns hüten müssen, die Bedeutung der Infektion für den Organismus zu unterschätzen, dürfen wir auch andrer-

seits nicht die Gefahren, welche dem Kranken drohen, als zu schwere hinstellen. Es gibt Kranke, welche durch die Gewißheit, sich infiziert zu haben, dauernd in einen derartigen Depressionszustand verfallen, daß es Pflicht des Arztes ist, den Kranken auf den milden Verlauf der Syphilis, wie er heutzutage Regel ist, hinzuweisen. Wir können dem Patienten sogar eine sichere Heilung der Syphilis in Aussicht stellen. Allerdings hängt dies von vielen Umständen ab, welche wir nicht immer im voraus bestimmen können.

Die wesentlichste Bedingung einer guten Prognose ist eine richtig geleitete antisyphilitische Therapie. Je gründlicher die Behandlung des Kranken, desto besser ist die Prognose für die Zukunft. Diejenigen, welche, sei es absichtlich oder aus anderen Gründen, keine Behandlung ihrer Syphilis erfahren haben, leiden oft in späteren Jahren entweder an gummösen Prozessen des Gehirns, der Knochen usw. oder an anderen Folgeerscheinungen, deren Zusammenhang mit Syphilis höchst wahrscheinlich ist (Tabes, Paralyse). Die vis medicatrix naturae zeigt sich bei der Syphilis wohl darin, daß die Früherscheinungen gutartig verlaufen und von selbst abheilen, dafür folgen aber später oft gummöse Prozesse, welche schwere Zerstörungen anrichten.

Aus der Größe und Lokalisation des Primäraffektes oder der Stärke der Lymphdrüsenschwellung einen Schluß auf den späteren milderen und schwereren Verlauf der Syphilis zu ziehen, ist nicht statthaft. Wird allerdings der Primäraffekt phagedänisch, dann ist dies ein Zeichen, daß die Konstitution geschwächt ist und wir neben der spezifischen Behandlung unser Augenmerk auf die allgemeine Kräftigung des Organismus richten müssen. Man nimmt vielfach an, daß die extragenitalen Primäraffekte eine ernstere Prognose geben als die genitalen Schanker. Das scheint aber nicht richtig zu sein. Vielleicht folgen hier nur deshalb schwere Erscheinungen nach, weil die extragenitalen Primäraffekte lange Zeit verkannt werden und deshalb die Therapie spät einsetzt. Daher vielleicht auch der stürmische, unter Fieber und starkem Kräfteverfall einhergehende Verlauf, wie ihn Brandis gerade nach den Infektionen am Finger bei Ärzten beobachtet hat. Aber auch hier trat stets Heilung, wenn auch mitunter erst nach langen, wiederholten Kuren, ein.

Von einzelnen Seiten wird angenommen, daß nach ungewöhnlich kurzer Inkubation sich eine schwere und sehr anhaltende Syphilis entwickle. Auch Bergh hat darauf hingewiesen, daß die prognostische Bedeutung, welche besonders von Diday der Länge der Inkubation zugeschrieben wird, sicherlich übertrieben ist.

Das Auftreten von leichten, schnell vorübergehenden Früherscheinungen der konstitutionellen Syphilis ist nicht immer als günstiges Zeichen für den späteren milden Verlauf der Infektion anzusehen. Richtig ist allerdings, daß die pustulösen Exantheme schwerere Formen darstellen als die Flecken- und Knotensyphilide. Es wird uns hierdurch angezeigt, daß der Körper geschwächt ist und dem syphilitischen Virus nicht genügenden Widerstand entgegensetzen kann. Hier muß dann ebenfalls der Allgemeinzustand der Kranken berücksichtigt werden.

Häufig sehen wir, daß solche Patienten, welche nur einmal von einer ganz milden Attacke syphilitischer Früherscheinungen, z. B. einer

Roseola, heimgesucht werden, später schwere gummöse Prozesse akquirieren. Dies ist nicht die Regel, kommt aber häufig vor. Ein Zusammenhang dieser beiden Umstände scheint mir aber nur darin zu bestehen, daß diejenigen Kranken, welche häufige Rezidive in der Frühperiode haben, auch gezwungen sind, öfter zum Arzte zu gehen. Dieser verordnet ihnen alsdann eine antisyphilitische Kur, während diejenigen Patienten, welche jahrelang keine krankhaften Erscheinungen an sich merken, unbehandelt bleiben. Daher geben wir dem Kranken bei Ausbruch der konstitutionellen Syphilis den Rat, sich in den ersten Jahren häufiger dem Arzte vorzustellen, da sich alsdann die später zu besprechenden Prinzipien der Therapie besser durchführen lassen. Es soll nicht bestritten werden, daß zuweilen auch eine Heilung der Syphilis nach einmaliger Kur beobachtet ist. Das sind aber Ausnahmen.

Indessen nicht nur für den Träger der Syphilis, sondern auch für seine **Nachkommenschaft** gibt eine methodische Behandlung die beste Prognose. Gar nicht oder wenig behandelte Fälle führen entweder zu Aborten oder zur Geburt lebender Kinder, welche die Zeichen der kongenitalen Syphilis an sich tragen und bald sterben. Oft geschieht dies mehrere Male hintereinander, bis nach einer energischen antisyphilitischen Kur gesunde Kinder zur Welt kommen. Man kann diesen Unterschied nicht besser erkennen, als wenn man eine Statistik von Geburten bei unbehandelten den Geburten bei behandelten syphilitischen Eltern gegenüberstellt. Bei den ersteren waren nach einer Zusammenstellung Fourniers unter 45 Schwangerschaften 37 Todesfälle, bei den letzteren unter 100 nur 3.

Den verderblichen Einfluß der elterlichen Syphilis auf den **Fötus** zu mildern, unternahm Riehl, indem er die regionäre Wirkung der Quecksilberpräparate auf den gravidus Uterus ausnutzte. Außer der allgemeinen Inunktionskur werden globuli vaginales von 3,0—4,0—5,0, welche 12—15 % regulinisches Quecksilber, Axungia und Sebum ovile zu fast gleichen Teilen enthalten, bis zur Portio vaginalis entweder täglich oder alle 2—3 Tage eingeführt und durch einen mit Bindfaden versehenen Wattetampon fixiert. Die Behandlung beginnt mit der Konstatierung der Gravidität und wird bis zum Ende derselben fortgesetzt. Wenn auch ein abschließendes Urteil über diese Therapie noch nicht möglich ist, so ist sie doch warm zu empfehlen, da aus den Erfahrungen Riehls und Vörners, denen allerdings die nicht ebenso günstigen Welanders gegenüberstehen, hervorzugehen scheint, daß die vaginale Behandlung nicht nur auf den Verlauf der Gravidität, sondern auch auf das Schicksal der Föten und Kinder einen günstigen Einfluß ausübt.

Eine gut durchgeführte, zwei Jahre lang fortgesetzte spezifische Behandlung ist für uns oft allein entscheidend bei Abwägung der Frage, ob ein Syphilitischer in eine Lebensversicherungsgesellschaft aufgenommen werden soll. Auch Bayet und Runeberg meinen, daß im allgemeinen eine durchgemachte Syphilis eine Versicherung nicht ausschließt, wohl aber eine Erhöhung der Versicherungsprämie bedingen dürfe. Ihr Vorschlag, niemand während der ersten 2 bis 3 Jahre nach der Infektion zur Versicherung anzunehmen, besonders mit Rücksicht auf die während der ersten Jahre verhältnismäßig oft auftretenden Gehirnaffektionen, scheint mir aber übertrieben ängstlich, da ich eine solche Gefahr nicht anerkennen kann. Auch nach den Erfahrungen von Matthes erreichen die Syphilitischen in einer großen Reihe von Fällen ein hohes Alter, so daß man von einer wahrscheinlichen Verkürzung der Lebenszeit für den einzelnen kaum sprechen kann.

Stellen sich im Verlaufe der Syphilis fieberhafte Krankheiten, Typhus, Variola, Pneumonie, Erysipelas, ein, so treten die syphilitischen Exantheme zurück und verschwinden sogar vollständig. Nach Ablauf des fieberhaften Prozesses erscheinen sie wieder, oder sie bleiben bei lange dauernder akuter Erkrankung überhaupt aus. Damit ist aber nicht gesagt, daß später Rezidive ausbleiben. Nur von wenigen Beobachtern, z. B. von Petrowsky, wird berichtet, daß Individuen, welche eine Variola vera oder ein Erysipelas faciei durchgemacht haben, von der Syphilis danach verschont bleiben. Andere sahen einen abgekürzten Verlauf der Syphilis durch Typhus. Das scheinen aber Ausnahmen zu sein, gewöhnlich wird der spätere Verlauf der Syphilis durch die **Komplikation der fieberhaften Krankheiten** gar nicht beeinflußt. Eine Ausnahme scheint die Diphtherie zu machen. Hier ist es nicht unwahrscheinlich, daß die syphilitischen Ulzerationen in der Mundhöhle einen geeigneten Boden zur Festsetzung, Entwicklung und Einwanderung der diphtheritischen Krankheitskeime darbieten (Werner).

Ebenso verlaufen die fieberhaften Krankheiten (Typhus, Erysipelas usw. bei ihrem gleichzeitigen Auftreten mit Syphilis unbekümmert nebeneinander. Auch Operationen und Wunden bleiben durch Syphilis unbeeinflußt. Nur plastische Operationen nehmen bei noch nicht ganz abgelaufener Syphilis mitunter dadurch einen ungünstigen Ausgang, daß die Lappen durch Ulzerationen zerfallen (Neumann).

Das Auftreten leichterer oder schwererer Formen der Syphilis hängt oft von der Konstitution des Infizierten ab. Ein kräftiger Mensch übersteht die Infektion leicht und wird kaum eine Einbuße seines Wohlbefindens erleiden. Ja wir beobachten gar nicht selten, daß kräftige Individuen nach Quecksilberkuren sich gerade viel wohler als vorher fühlen und an Gewicht zunehmen. Wo allerdings Komplikationen mit Tuberkulose bestehen, ist die Prognose ernst. Alsdann entstehen schwere, weit ausgebreitete, leicht phagedänische Ulzerationen der Haut. Es entwickelt sich jener Symptomenkomplex, welchen wir als **syphilitische Kachexie** bezeichnen. Sigmund vergleicht diesen Zustand treffend mit einem Lichte, welches an beiden Enden angesteckt wird. Der geschwächte Organismus ist nicht imstande, eine antisyphilitische Therapie zu ertragen, es stellt sich amyloide Degeneration ein, und der Kranke geht bald zugrunde. Desgleichen wird das Auftreten schwerer Formen der Syphilis durch Alkoholismus und Malaria begünstigt. Eine hereditäre nervöse Belastung führt häufig dazu, daß gerade das Nervensystem schon in den frühen Stadien der Infektion von gummösen Prozessen heimgesucht wird.

Wenig bekannt ist, daß man mitunter in dunklen Krankheitsfällen, welche sich als einziges Symptom durch ein lange dauerndes, mitunter sogar Monate lang bestehendes remittierendes **Fieber** (u. a. Caro) auszeichnen, an Spätlues denken muß. Der Kranke wird lange mit dem Verdacht auf Tuberkulose oder Malaria behandelt, bis endlich eine sichere spätsyphilitische Erscheinung die Sachlage aufklärt und Jod sowie Quecksilber Heilung bringen.

Das **Alter,** in welchem sich der Kranke zur Zeit der Infektion befindet, hat im allgemeinen keinen Einfluß auf die Prognose. Nach J. Hansen und Heiberg beginnt allerdings die Lues in mehr als der Hälfte aller Fälle zwischen dem 22. und 23. Lebensjahre. Aber nach den Beobachtungen von Matthes erreichten auch die jenseits der vierziger Jahre Infizierten ein hohes Alter. Nur die im Greisenalter erworbene Syphilis geht nach den Beobachtungen französischer Forscher, wie Ricord, Fournier u. a., beim Auftreten der konstitutionellen Frühsymptome nicht selten mit starkem Fieber einher. Es kommt schon früh zu gummösen Prozessen und vielfachen Rezidiven. Der ganze Organismus ist bedeutend geschwächt. Demgegenüber betonte aber der vielerfahrene Sigmund, daß die Syphilis bei Greisen sich durch milden Verlauf und günstigen Ausgang auszeichne.

Der gleiche Unterschied der Anschauungen besteht in der Prognose der Syphilis bei **Frauen.** Während Fournier hierbei den schwereren Verlauf und die schlechtere Prognose hervorhebt, finden wir ebenso wie z. B. G. Mayer gerade, daß die Syphilis bei Frauen viel milder verläuft, als bei Männern. Es treten fast nur leichte Formen auf, und schwere Erscheinungen sind eine Seltenheit.

Der Syphilitische kann am leichtesten in dem Frühstadium seiner Erkrankung infizieren. Auf diese Weise sehen wir mitunter Familienepidemien auftreten. Je länger der Zeitraum ist, welcher nach der Infektion verflossen ist, desto weniger leicht steckt er einen gesunden Menschen an. Es braucht der Syphilitische aber nicht jedesmal bei innigem Kontakt mit einem gesunden Menschen diesen zu infizieren. Dazu gehören immer Verletzungen der Haut oder der Schleimhaut, mögen sie auch noch so geringfügiger Natur sein. Wir haben auf diesen Punkt schon früher hingewiesen.

Während im allgemeinen die kontagiöse Periode der Lues auf 3 bis 4 Jahre sich erstreckt, kommen andrerseits auch ausnahmsweise Fälle vor, wo selbst nach 10, ja sogar 16 Jahren, wie in einer Beobachtung Blaschkos, die Ansteckung erfolgen kann.

Eine besondere Besprechung hat Neisser der Frage gewidmet, ob sich **syphilitisch infizierte Ärzte,** besonders Geburtshelfer, deren Infektion häufiger, als man annimmt, meist durch kleine Verletzungen beim Operieren syphilitischer Personen erfolgt, eine Beschränkung in der Ausübung ihrer ärztlichen praktischen Tätigkeit auferlegen müssen. Hat der Arzt einen Schanker oder frühsyphilitische Prozesse an den Fingern, so wird er selbstverständlich keine geburtshilfliche Tätigkeit ausüben, wenn es nicht gelingt, in sicherer Weise die Krankheitsherde durch Gummifinger oder Pflaster abzuschließen. Von größerer Wichtigkeit ist aber die Frage, ob ein infizierter Arzt, welcher eine nichtsyphilitische Hauterkrankung an den Händen, z. B. ein Karbolekzem, hat und sich bei der Geburt eine geringfügige Verletzung zuzieht, durch diesen minimalen Blutaustritt einen anderen infizieren kann. Neisser hält eine solche Wahrscheinlichkeit für sehr gering, die Möglichkeit sei aber nicht zu bestreiten. Auch hier wird immer die beste Beseitigung der Infektiosität durch eine gründliche antisyphilitische Behandlung erzielt werden. Vorsichtiger als mit Ärzten wird man bei Hebammen sein müssen.

Der beste Beweis für die Heilbarkeit der Syphilis ist die **Reinfectio syphilitica**. Wer sich bereits einmal syphilitisch infiziert hat.

kann sich nach einem längeren Zeitraume von neuem infizieren. Wir wissen, daß die Syphilis zu denjenigen Infektionskrankheiten gehört, welche ihren Träger für einige Jahre gegen eine neue Infektion immun machen. Wie lange diese Immunität dauert, läßt sich nicht mit Bestimmtheit voraussagen. Wie wir einerseits Fälle kennen, wo erst nach langen Jahren eine zweite Infektion erfolgte, so sind uns andrerseits Vorkommnisse bekannt, daß Individuen mit typischen gummösen Erscheinungen sich von neuem infizierten.

Ein bestimmtes allgemeingültiges Intervall für die Möglichkeit des Eintrittes der zweiten Infektion läßt sich nicht angeben, da, wie Köbner betont, diese entsprechend der durchaus individuell verschiedenen Heilungsdauer der ersten Syphilis, sowie dem rein zufälligen Termine einer neuen Infektion schwanken wird. Ricord hatte zwar noch die Möglichkeit einer Reinfectio geleugnet und behauptet, daß jemand nur einmal in seinem Leben syphilitisch werden könne. Seitdem haben sich aber die Beobachtungen gemehrt. Wenn ein derartiges Vorkommnis auch nicht gerade sehr häufig ist, so gehört es doch auch nicht zu den größten Ausnahmen. Nach einer Zusammenstellung Taylors liegen ungefähr achtzig sichere Beobachtungen hierüber vor. Allerdings muß man eine Reinfectio syphilitica erst dann als sicher annehmen, wenn nicht nur ein Primäraffekt zum zweiten Male bei demselben Individuum, sondern auch das Auftreten von konstitutionellen Erscheinungen (Lymphdrüsenschwellungen, Roseola usw.) konstatiert wird. Ein vermeintlicher Primäraffekt bei einem früher syphilitischen Individuum kann nur zu leicht mit einem Gummi verwechselt werden. Daher ist zur Sicherung der Diagnose auch hier der Nachweis der Spirochaete pallida bei der zweiten Infektion resp. die Konstatierung der Roseola oder anderer unzweifelhafter syphilitischer Symptome dringend notwendig. Einzelne Forscher, z. B. Sigmund, meinen, daß bei der Reinfectio die syphilitischen Attacken schwächer sind als bei der ersten Infektion. Das gilt aber nicht für alle Fälle, manchmal sind die Erscheinungen gerade bei der zweiten Infektion stärker ausgeprägt als bei der ersten.

Während für gewöhnlich die Syphilis in unseren Tagen nach den obigen Schilderungen einen milden und nur selten durch prädisponierende Ursachen, wie Alkoholismus, Malaria usw., einen schweren Verlauf nimmt, **Syphilis gravis**, stellen sich einzelne Male schon kurze Zeit nach der Affektion ernste Erkrankungen der Haut, der Knochen und des Nervensystems ein, welche Schlag auf Schlag unmittelbar aufeinander folgen und die Prognose gefährden. Wir nennen diese ausnahmsweise Form **Syphilis maligna s. galopans.**

Sie erinnert an das erste Auftreten der Syphilis und den ungemein bösartigen Charakter, die stürmischen und hartnäckigen Erscheinungen, welche diese Erkrankung bis gegen die Mitte des sechzehnten Jahrhunderts beibehielt. Seitdem hat sich der Verlauf milder gestaltet, und nur selten sehen wir noch die galoppierende oder bösartige Form der Syphilis heute auftreten. Im Gegensatze zu der Syphilis gravis werden von der galoppierenden Form meist gesunde und kräftige Leute, selten Frauen betroffen. Sie werden bereits im sogenannten zweiten Inkubationsstadium der Syphilis durch Fieber, neuralgieartige Kopfschmerzen und Beschwerden in den Muskeln, sowie in den Gelenken stark mitgenommen, sie werden blaß, elend und magern immer mehr ab. Während aber in dem gewöhnlichen Verlaufe der Syphilis beim Auftreten der frühsyphilitischen Eruptionsprozesse diese Erscheinungen verschwinden,

treten bei der galoppierenden Syphilis bereits zwanzig Tage (Brousse) oder, wie es Baudouin in einer Reihe von Fällen konstatierte, gegen Ende des ersten Monats nach dem Erscheinen des Primäraffektes schwere syphilitische Symptome der Haut auf.

Oft werden die gewöhnlichen Früherscheinungen, Roseola, Papeln usw., vollkommen übersprungen, und es zeigen sich von vornherein jene Exantheme auf der Haut, von welchen wir schon früher betont haben, daß sie gewöhnlich nur bei vernachlässigten Fällen zum Vorschein kommen. Hier aber verteilen sich in akutem Auftreten Pusteln und Gummata über kleinere und größere Partien der Haut. Diese schweren Erscheinungen zeigen eine große Hartnäckigkeit. Zwar weichen sie auf eine spezifische Therapie, kehren aber immer und immer in neuen Rezidiven wieder, sobald die Behandlung ausgesetzt wird. Die Pusteln und Gummata bilden sich bald zu tiefen, wie mit einem Locheisen ausgeschlagenen Geschwüren um, welche mit einem reichlichen, schmierigen und zu rupiaähnlichen Krusten vertrocknenden Belage versehen sind. Durch Zusammenfließen entstehen serpiginöse Ulzerationen, welche mit ziemlich ausgedehnten, dunkel pigmentierten Narben abheilen.

Auffällig ist, daß, im Gegensatze zu diesen schweren Erscheinungen auf der Haut, die Schleimhäute entweder frei bleiben oder nur von den gewöhnlichen milden frühsyphilitischen Erscheinungen (Plaques muqueuses usw.) affiziert werden. Eine Ausnahme nach dieser Richtung stellt die schon früher (S. 117) erwähnte Beobachtung Vallentins dar. Dagegen wird das Knochen-, sowie das Nervensystem von schweren gummösen Erscheinungen heimgesucht. Die Eingeweide erkranken selten, doch fand Bruhns unter 4 Fällen maligner Lues zweimal einen deutlichen Milztumor, welcher eine lange Persistenz bewahrte. Die Latenzperiode ist in solchen Fällen eine geringe. Unter dem Einflusse der mehrfach (z. B. in einem Falle sechs-Male innerhalb zweier Jahre) sich wiederholenden Rezidive, welche zugleich meist mit Fieber einhergehen, werden die Kranken kachektisch. Wenn gar der Magen-Darmkanal nicht mehr normal funktioniert und sich Diarrhöen einstellen, so kommt es zum Exitus letalis.

Die **Diagnose** stützt sich auf die bei den pustulösen und gummösen Syphiliden angegebenen Merkmale. Schwierig wird sie nur, wenn in der Anamnese Syphilis abgeleugnet wird. Dann kann die Ähnlichkeit mit einer Rotzinfektion, wie in einem Falle Mauriacs, groß sein. Im allgemeinen können wir sagen, daß die Lues maligna neben dem Merkmal der Deletarität einen atypischen Verlauf zeigt, bei welchem außer den schweren Hautaffektionen die frühe Beteiligung der inneren Organe eine große Rolle spielt.

Ravaut glaubt durch die Untersuchung der mittelst Lumbalpunktion gewonnenen **Cerebrospinalflüssigkeit** gewisse Rückschlüsse auf die Syphilis ziehen zu können. Während in der normalen Flüssigkeit wenig oder keine Leukocyten (höchstens 1—2 im Gesichtsfeld) zu finden sind und der Liquor frei von Eiweiß ist, waren bei Roseola und Plaques muqueuses ebenfalls wenig Leukocyten und geringer Eiweißgehalt zu konstatieren, aber bei Pigmentsyphilis, Papeln, Psoriasis syph. war der Liquor vermindert. Während aber bei progressiver Paralyse, Tabes und

allen anderen auf Lues zurückzuführenden Erkrankungen des zentralen Nervensystems ein abnormer Reichtum an mononukleären Leukocyten vorhanden ist, konnte Funke bei den nervösen Erscheinungen der Frühstadien der Syphilis nur normale Befunde im Liquor konstatieren. Vielleicht kann die Cytodiagnose, wenn erst mehr Befunde vorliegen, einige Bedeutung erlangen, zumal auch Alfr. Fuchs und Rob. Rosenthal aus der Literatur nachweisen konnten, daß bei 403 Erkrankungen auf luetischer Basis sich in 94% Lymphocytose fand. Ja Tobler hat sogar bei 14 kongenital syphilitischen Kindern 12 mal eine ausgesprochene Lymphocytose des Liquor cerebrospinalis gefunden, und Ravaut betrachtet diesen Nachweis als sicheres Zeichen einer nervösen Störung.

Daß die Cerebrospinalflüssigkeit aber auch **Spirochaetae pallidae** enthält, konnten Dohi und Tanaka bei einem an papulösem Syphilid erkrankten Individuum und Ravaut bei kongenitaler Lues konstatieren. Ebenso gelang Hoffmann die positive Syphilisimpfung mit Spinalflüssigkeit auf einen Affen.

Die **Prognose** ist in jedem Falle von Syphilis maligna ernst. Nur wenn die Kranken bei Appetit bleiben, und es bei aufmerksamer, kräftiger Ernährung mit Unterstützung von Roborantien (China, Eisen, Wein) gelingt, die Ernährung zu heben, überstehen die Patienten die Erkrankung.

Therapeutisch empfiehlt sich eine gemischte Behandlung von großen Dosen Jodkalium und vor allem Quecksilber neben roborierender Diät. Ganz besonders bewährt sich auch hier das Jodkalium als Spezifikum, dessen möglichst intensive Darreichung Buschke von Anbeginn empfiehlt. Mitunter ist es überraschend, wie schnell die Eruptionserscheinungen hierunter zurückgehen. Natürlich ist daneben nicht die Lokalbehandlung zu vernachlässigen (Verbände mit Kalomel, Sublimatumschläge oder Auflegen von Quecksilber-Pflastermull). Nach Lessers Erfahrung scheint auch eine Zittmann-Kur mitunter günstig einzuwirken. Vor allem aber empfehlen sowohl Lesser wie Buschke die **Kalomelinjektionen**. Man injiziert alle acht Tage von dem 10% Vasenol Kalomel steril. eine halbe Pravazsche Spritze intramuskulär in die Glutäalregion. Vier bis fünf solcher Injektionen genügen. Natürlich muß auf sorgfältige Mundpflege und Darmregulierung geachtet, sowie der Harn auf Albumen untersucht werden. In anderen Fällen kann man erst Sublimatinjektionen versuchen, und wenn diese vertragen werden, zum Kalomel übergehen. Bäder, kräftige Ernährung und lokale Behandlung der Ulzerationen sind natürlich nicht zu vergessen.

Kopp berichtet, daß die Syphilis maligna unter 12—13000 Haut- und Geschlechtskrankheiten nur viermal und unter 20—30000 jährlichen Zugängen von venerischen Erkrankungen im Hôpital St. Louis und du Midi nur fünf- oder sechsmal vorkam.

Über die **Ursache** dieser bösartigen Form wissen wir nichts Sicheres. Vielleicht ist eine von Lesser und Kopp geäußerte Hypothese richtig. Da wir wissen, daß Epidemien um so heftiger in einer Gegend auftreten, je weniger dieselbe von früher her von dieser Krankheit durchseucht war, so können wir vielleicht annehmen, daß die maligne Syphilis nur bei Individuen auftritt, deren Generationen bisher von

Syphilis verschont blieben. Daher sehen wir auch, wie Kopp hervorhebt, umgekehrt in Spanien, wo die ganze Bevölkerung am gründlichsten von Syphilis durchseucht ist, diese Erkrankung ungemein milde verlaufen. Von anderen Seiten wird die Vermutung ausgesprochen, daß es sich um eine Mischinfektion des supponierten Syphilisvirus mit anderen, eitererregenden Mikroorganismen handle.

Jedenfalls sind die **Spirochaetae pallidae** von Herxheimer und Doutrelepont nur in sehr spärlicher Zahl gefunden worden. Ebenso konnten Buschke und W. Fischer durch Impfung mit maligner Syphilis gewöhnliche Initialpapeln bei Affen ohne malignen Charakter hervorrufen. Dies entspricht auch der klinischen Erfahrung, daß eine Intoxikation durch ein mit maligner Syphilis behaftetes Individuum nicht maligne Syphilis ergeben muß. Vielleicht ist die Meinung von Buschke und Fischer zutreffend, daß die Spirochäten bei maligner Lues sich anfänglich finden, später aber in ulzerierenden Herden schnell verschwinden und sich dem Nachweis entziehen.

2. Die Prophylaxis der Syphilis.

Dieselbe sondert sich in eine **persönliche** und eine öffentliche Prophylaxis. Die erstere betrifft die Sorgfalt, welche jedes einzelne Individuum für sich selbst zu beobachten hat, die zweite muß vom Staate verlangt werden.

Da die Syphilis am häufigsten durch den Geschlechtsverkehr übertragen wird, und wir andrerseits wissen, daß die meisten Prostituierten syphilitisch infiziert sind, so hat die persönliche Prophylaxis vor allem den Verkehr mit jenen zu vermeiden. Man weise schon früh die geschlechtsreifen Individuen darauf hin, daß der außereheliche Geschlechtsverkehr mit Prostituierten selten ungefährlich ist. Dagegen führt bei richtiger allgemeiner Hygiene, vor allem großer Mäßigkeit im Trinken, die Abstinenz kaum zu irgend welchen Störungen der Gesundheit. Indessen haben nur die wenigsten Männer Gelegenheit, so frühe zu heiraten, um sich von dieser für den größten Teil der erwachsenen Menschen notwendigen Betätigung des Geschlechtstriebes fern zu halten. Der Gebrauch eines Kondoms, welchen Ricord als einen Küraß gegen das Vergnügen und ein Spinngewebe gegen die Gefahr bezeichnet, schützt zwar nicht vor Ansteckungen an der Radix penis, dem Skrotum und vor dem Auftreten extragenitaler Primäraffekte. Er verhütet aber sicher in vielen Fällen die syphilitische Infektion. Sorgfältige Reinigung der Geschlechtsteile ist notwendig. Ricord empfahl besonders reichliches Urinieren nach jedem geschlechtlichen Verkehr. Ich rate stets, den Penis und die Vulva vor der Kohabitation tüchtig einzufetten. Der Gebrauch von Desinfizientien (übermangansaures Kalium) wird jedenfalls nichts schaden, ob er aber vor einer Infektion schützt, ist sehr zweifelhaft. Die von einzelnen betonte Wirksankeit derselben ist schwer zu beweisen. Denn wir wissen, daß ein gesunder Mensch, welcher mit einer syphilitischen Person kohabitiert, sich nicht notwendig jedesmal Syphilis zuziehen muß. Ich habe z. B. drei Männer beobachtet, welche nicht infiziert wurden,

obwohl die von mir untersuchten Frauen, mit welchen sie geschlechtlich verkehrt hatten, die sicheren Symptome der Infektion, unter anderen Kondylome an den Geschlechtsteilen zeigten. Trotzdem ist Einfetten des Gliedes und vor allem der Gebrauch eines Kondoms, sowie gründliche Reinigung nach dem Geschlechtsverkehr zu empfehlen, sobald sich jemand der Gefahr des Verkehrs mit Prostituierten aussetzt.

Behrmann, Ed. Richter u. a. empfehlen nach der Kohabitation eine partielle Inunktion des Genitale mit grauer Salbe, während R. Loeb dem Werte dieser prophylaktischen Inunktion sehr skeptisch gegenübersteht. Feibes läßt einige Tropfen des in einem schleimigen Vehikel gelösten, stark konzentrierten salizylsauren Quecksilbers vor und nach dem Koitus verreiben. Ebenso richtig ist es aber auch, worauf besonders H. Loeb hinweist, die weitesten Kreise zur Verhütung der Balanitis zu erziehen, da natürlich an Epitheldefekten und Erosionen leichter das syphilitische Virus haften kann als an gesunden Stellen. In den hartnäckigsten Fällen solcher rezidivierenden Balanitiden entschließe man sich zur **Zirkumzision**, welche höchstwahrscheinlich wenigstens etwas zur persönlichen Prophylaxe der Lues beitragen kann. Denn ich sah Syphilis in meiner Poliklinik resp. Privatpraxis 1250 resp. 383 mal bei Nichtzirkumzidierten, 29 resp. 71 mal bei Zirkumzidierten. Nach H. Loebs Beobachtungen scheint aber die Zirkumzision sogar imstande zu sein, die Häufigkeit der Syphilisinfektion auf über die Hälfte ihrer jetzigen Ausbreitung (von 39,1 % der Geschlechtskranken auf 15,9 %) zu vermindern.

Allgemeines Aufsehen erregten die Versuche von Metschnikoff und Roux, welchen es gelang, durch Anwendung einer **Kalomelsalbe** (10 : 30 Lanolin) die Entstehung eines harten Schankers am Orte der Inokulation zu verhindern. Aber auch einen Arzt, der sich zu diesem Versuche hergegeben hat, bewahrt diese präventive Kalomeleinreibung vor der Verbreitung des Giftes über den Körper. Daher ist es durchaus angezeigt, nach jedem verdächtigen Koitus die Kalomelsalbe 5 Minuten lang einreiben oder 24 bis 48 Stunden dick aufstreichen zu lassen. Wenn man natürlich auch nicht hoffen darf, daß hierdurch stets eine vollkommene Zerstörung des Virus herbeizuführen ist, so halten wir es jedenfalls für die Pflicht des Arztes, diese an und für sich unschädliche prophylaktische Methode zu empfehlen. Hoffentlich wird sie sich in vielen Fällen bewähren.

Von größter Wichtigkeit ist die **öffentliche Prophylaxis,** welche der Staat übernimmt. Der Staat hat vom Standpunkte der allgemeinen Hygiene dafür zu sorgen, daß seine Mitglieder möglichst gesund bleiben. Andrerseits ist die **Prostitution** ein notwendiges Übel, an dessen Ausrottung einstweilen nicht zu denken ist. Da hierdurch aber die größte Gefahr für die Verbreitung der Syphilis besteht, so muß der Staat dafür sorgen, daß die Prostitution möglichst energisch überwacht wird und so wenig wie möglich Schaden anrichtet. So lange, bis vielleicht eine der Behringschen analoge Entdeckung uns gestattet, durch eine frühzeitige, vielleicht noch prophylaktische spezifische Serumtherapie eine Heilung der Lues herbeizuführen, gehört zu den wichtigsten Aufgaben

der Prophylaxe die Assanierung der Prostitution. Ob zur Erreichung dieses Zweckes Bordelle einzuführen sind oder nicht, das zu entscheiden wird mehr Sache der Verwaltungsbehörden als der Ärzte und von lokalen Verhältnissen abhängig sein. Wegen der großen Gefahr ist ganz besonders die geheime Prostitution (Venus vulgivaga) zu überwachen, welche wohl den größten Prozentsatz der Syphilis liefert.

Darüber aber herrscht allerseits volle Einigkeit, daß ein möglichst großes Ärztepersonal vom Staate angestellt werden soll, um eine oftmalige, wenn möglich zweimal wöchentliche, sorgfältige Untersuchung der Prostituierten vorzunehmen. Jede kranke Prostituierte muß in einem Hospitale behandelt werden. Da aber die syphilitischen Personen während der ersten Jahre nach der Infektion eine stete Gefahr der Ansteckung für die mit ihnen verkehrenden Männer darbieten, so ist einleuchtend, wie schwierig es hierdurch dem Gesetzgeber wird, eine einigermaßen ausreichende Prophylaxis herbeizuführen. Es dürfte sich hierzu vielleicht die Einrichtung von Frauenasylen, von Spezialkrankenhäusern und zahlreichen Polikliniken, in welchen die Prostituierten unentgeltliche Behandlung und Arzneien erhalten, empfehlen.

Von großer Wichtigkeit ist die zuweilen durch Vakzination erfolgende Übertragung der Syphilis, **Vakzinationssyphilis.** Seit dem Jahre 1814 sind nicht nur einzelne solcher unglücklichen Fälle, sondern ganze Epidemien beobachtet worden.

Bei der Abimpfung von Arm zu Arm ist häufig Syphilis übertragen worden, wenn der Stammimpfling an erworbener oder kongenitaler Lues litt. Bei dem Stammimpfling resp. dessen Eltern bestand gewöhnlich latente Lues. Bei floriden Symptomen wird es natürlich nur geringer Aufmerksamkeit seitens des Arztes bedürfen, um das Kind von der Vakzination auszuschließen. Nur wenn mit der Lymphe zugleich Blut oder Gewebsbestandteile übertragen werden, kommt meist die Infektion zustande. Daher sehen wir, daß nicht alle Impflinge von dem abgeimpften Individuum infiziert werden. Auch nicht einmal beim Infizierten entwickeln sich an allen Impfstellen Schanker.

Wenn Vakzinelymphe zugleich mit syphilitischem Virus auf einen Gesunden übertragen ist, so kann der Impfstich vollkommen verheilen, und erst nach zwei bis vier Wochen, mitunter früher, beginnt die Entwicklung eines indurierten Schankers an dieser Stelle. Zuweilen kommt aber die Impfstelle nicht zur Verheilung, und es entwickelt sich hier ein Geschwür mit harten Rändern und starker Narbenbildung. Nur selten zeigt sich an der Impfstelle zuerst ein harter Knoten, welcher später ulzeriert. Hieran schließen sich im weiteren Verlaufe typische Syphilide, Roseola, Papeln resp. Pusteln, und damit ist der Beweis gegeben, daß die Syphilis konstitutionell geworden ist. Selbstverständlich ist bei Ausbruch von sogenannten Impfausschlägen, wie sie nur zu häufig von Müttern dem Arzte in die Schuhe geschoben werden, eine genaue Diagnose zu stellen. Es kommen auch Epidemien von Dermatosen im Anschlusse an die Vakzination vor, welche nichts mit Lues zu tun haben, u. a. die Impetigo contagiosa (vgl. Teil I, 6. Aufl.).

Die Vakzinationssyphilis ist um so bedauerlicher, als nicht nur bis dahin gesunde Kinder infiziert werden, sondern diese auch wiederum die Quelle der Ansteckung für eine Reihe anderer Personen, Eltern, Ammen usw. werden können.

Die Impfsyphilis wird am leichtesten durch vollständigen Ausschluß der humanisierten Lymphe und der Abimpfung von Arm zu Arm vermieden. Nur die animale Lymphe ist zu empfehlen. Wo aber dennoch die humanisierte Lymphe in Gebrauch gezogen wird, da ist vor allem auf die peinlichste Antiseptik zu achten. Nur klare Lymphe in den Pusteln darf gebraucht werden. Als Stammimpflinge dürfen weder Kinder unter drei Monaten, noch erwachsene Personen genommen werden. Sorgfältigste Nachforschungen nicht nur bei den Kindern, sondern auch bei deren Eltern nach Lues sind geboten.

3. Therapie der erworbenen Syphilis.

Seitdem man gegen Ende des fünfzehnten Jahrhunderts das Quecksilber als Heilmittel gegen die Syphilis erkannt hatte, nimmt dasselbe trotz der verschiedensten Anfeindungen unbestritten seinen ersten Platz in der Behandlung dieser Erkrankung ein. Dieses Mittel beseitigt nicht nur die augenblicklichen Symptome der Syphilis, sondern führt auch eine **Heilung** herbei. In wissenschaftlichen Kreisen hat sich nur bis in die neueste Zeit ein Streit erhoben und ist teilweise noch nicht zum Austrag gebracht worden, welche Methode der Einverleibung des Quecksilbers in den Organismus die beste ist und welche dem Kranken am schnellsten Heilung bringt, ohne ihm erheblichen Schaden zuzufügen.

Zu verschiedenen Zeiten haben sich Stimmen erhoben, welche das Quecksilber aus dem Heilschatze gegen die Syphilis verbannen wollten, welche die Rezidive der Erkrankung nicht als eine Wirkung der Infektion, sondern des dem Organismus einverleibten Quecksilbers auffaßten. Die Antimerkurialisten sind aber stets den Beweis für ihre Behauptungen schuldig geblieben. Seit den Untersuchungen Overbecks und ganz besonders Kussmauls legt man jenen Anschauungen keinen wissenschaftlichen Wert mehr bei. Gleichwie wir früher schon betonten (S. 202), daß die Knochenerkrankungen nicht durch das Quecksilber, sondern die syphilitische Infektion hervorgerufen werden, so haben die genannten Beobachter und andere nach ihnen bewiesen, daß die durch Quecksilber mitunter hervorgerufenen Schädigungen gar keine Beziehung zu den durch die syphilitische Infektion entstehenden Symptomen zeigen. Daher können wir heute von der sicheren Tatsache ausgehen, daß Quecksilber ein Heilmittel der Syphilis ist.

Wie und in welchem Zeitpunkte der Infektion wenden wir dasselbe an?

Wir haben schon in einem früheren Kapitel (S. 38) ausführlich die Behandlung des Primäraffektes auseinandergesetzt. Um es noch einmal kurz zu wiederholen, so vertreten wir die Anschauung, daß man den Primäraffekt exstirpieren oder mit Heißluft kauterisieren soll, wo es ohne Schwierigkeiten geht. Dadurch verhüten wir vielleicht die Lues

oder gestalten wenigstens den Verlauf der Infektion milder. In keinem Falle schaden wir dem Patienten hiermit. Hat das Ulcus durum aber längere Zeit bestanden, haben sich bereits Drüsenschwellungen entwickelt, dann behandeln wir den Schanker bis zur Heilung mit pulverförmigen Substanzen (Kalomel, Jodoform u. a. m.).

Wir warten alsdann im allgemeinen, falls nicht der absolut sichere Nachweis der Spirochaetae pallidae gelungen ist, das Auftreten der konstitutionellen Erscheinungen, Roseola usw. ab, und erst wenn diese eine absolut sichere Diagnose der syphilitischen Infektion gestatten, verordnen wir dem Patienten Quecksilber.

Die Gründe hierfür sind folgende: Es kommt mitunter vor, daß ein Arzt die Diagnose des Ulcus durum ganz sicher zu stellen glaubt und vor dem Auftreten der Eruptionserscheinungen auf der Haut oder den Schleimhäuten eine Quecksilberkur beginnt. Arzt und Patient sind der festen Überzeugung, daß hier eine syphilitische Infektion vorliegt. Später wird dieser Patient sich selbst überlassen, und es treten im Verlaufe der nächsten Jahre keine syphilitischen Symptome auf. Patient will nun heiraten und wendet sich an uns mit der Frage, ob er überhaupt jemals syphilitisch gewesen sei, und ob er heiraten könne. Bei solchen in der Praxis häufig vorkommenden Fragen befinden wir uns in einem großen Dilemma. Denn wir können als gewissenhafte Ärzte in einem solchen Falle die syphilitische Infektion weder bejahen noch verneinen. Befolgen wir aber das obengenannte Prinzip und warten erst das Auftreten von Eruptionserscheinungen ab, bis wir die Kur beginnen, dann ist die ganze Sachlage viel einfacher. Wir haben hier nicht nur einen subjektiven, sondern auch einen objektiven Anhalt für die vollzogene Infektion.

Wir erleichtern aber dem Arzte auch die **Diagnose** durch unser therapeutisches Verfahren. Es ist durchaus nicht immer leicht, auf Grund des klinischen Befundes die Ulzerationen am Genitale in bezug auf ihre weitere Prognose auseinanderzuhalten. Es kommt auch guten Beobachtern vor, daß ein Ulcus, welches sie nach allen bekannten Anzeichen für ein durum halten, später bei ruhigem Zusehen des physiologischen Verlaufes nicht von Zeichen der konstitutionellen Syphilis gefolgt wird. Wollte jemand schon frühe seine Kur beginnen, so hält er diesen Kranken für syphilitisch. Wir müssen uns also klar machen, daß heutzutage die klinische Diagnostik der einzelnen Geschwürsformen am Genitale noch nicht so weit entwickelt ist, um in jedem Falle vor Irrtümern zu schützen. Allerdings besitzen wir nun in dem Nachweis der **Spirochaetae pallidae** ein sicheres Zeichen der Anwesenheit von Syphilisvirus. Allein dazu ist Zeit und Übung erforderlich, beides fehlt aber oft in der Praxis.

Daher erscheint uns die **exspektative Methode,** das Abwarten der syphilitischen Eruptionserscheinungen, durchaus gerechtfertigt. Vielleicht wird hier eine spätere Zeit, in welcher die Diagnose der Spirochaetae pallidae sich auf noch einfachere Färbungsmethoden, ähnlich wie bei dem Nachweis von Gonokokken, stützen wird, Wandel schaffen.

Allerdings geben wir den Vertretern der **präventiven Methode,** welche bei sicher gestellter Diagnose eines syphilitischen Primäraffektes sofort die Allgemeinkur beginnen, gerne zu, daß wir mit der Befolgung des Abwartens den sonst in der Medizin üblichen Regeln der Therapie zuwiderhandeln. Es ist sonst nicht geraten, einer Infektionskrankheit mit verschränkten Armen zuzusehen, bis sie ihre volle verheerende Wirkung entfaltet, sondern wir greifen so früh wie möglich ein. Aber auch die Freunde der präventiven Methode geben zu, daß sie nur bei sicher gestellter Diagnose die Kur beginnen. Wir haben oben gesehen, daß diese Diagnose in frühen Stadien durchaus nicht leicht ist und manche Irrtümer mit unterlaufen. Diese wird aber der Arzt mit der Befolgung der exspektativen Methode eher vermeiden.

Noch eines kommt hinzu, weshalb wir die exspektative Methode bevorzugen. Das sind die reichlichen Erfahrungen der älteren Syphilidologen. Sie hatten aus vielfachen Beobachtungen die Anschauung gewonnen, als ob diejenigen Fälle von Syphilis leichter verlaufen, welche erst beim vollen Ausbruche der ersten Eruptionserscheinungen einer gründlichen Behandlung unterworfen werden. Keineswegs verhindert aber die Präventivbehandlung mit Quecksilberpräparaten das Auftreten schwerer Späterscheinungen.

Wir müssen jedoch zugeben, daß es jetzt mit dem Nachweis der Spirochaetae pallidae und dadurch sichergestellter Diagnose der syphilitischen Infektion viel mehr Berechtigung hat, mit der frühzeitigen Quecksilberbehandlung zu beginnen, bevor Allgemeinerscheinungen aufgetreten sind. Ob aber damit bessere Dauerresultate erzielt werden als mit der exspektativen Behandlung, darüber liegen noch nicht genügende Erfahrungen vor, das muß die Zukunft lehren. Allerdings konnte Glück die der Quecksilber-Frühbehandlung von den Gegnern zugeschriebenen klinischen und therapeutischen Nachteile, insbesondere die Vermehrung und Verschlimmerung der Rezidive, die Abschwächung der Quecksilberwirkung bei später notwendig werdenden Kuren, sowie das frühzeitige und schwerere Auftreten der schädlichen Nebenwirkungen des Quecksilbergebrauchs nicht bestätigen. Seine Erfahrung lehrte ihn vielmehr, daß diese Behandlungsmethode in der Regel Zahl und Intensität der Syphilisrezidive wesentlich vermindert, daß ferner die Wirkung des Quecksilbers sowohl bei der ersten als späteren Verwendung eine ebenso energische und andauernde ist wie bei den mit der exspektativen Methode behandelten Kranken. Die merkurielle Stomatitis und Colitis pflegt aber bei beiden Gruppen von Kranken gleich selten vorzukommen.

Dies sind unsere Gründe, weshalb wir im allgemeinen die exspektative Behandlung anraten. Allerdings halten wir nicht streng an diesem Prinzipe fest, sondern befolgen in Ausnahmefällen die präventive Behandlung; aber nur, wenn uns gewichtige Gründe dazu zwingen. Wenn sich z. B. zu einem Ulcus durum am Penis eine Phimosis hinzugesellt, so warten wir nur das Auftreten der indolenten Drüsenschwellungen ab und gehen zu einer Allgemeinkur über, bevor die ersten Eruptionserscheinungen sichtbar sind. In diesem Falle bezwecken wir durch die Allgemeinkur, sobald die Diagnose einer syphilitischen Infektion gestellt

ist, eine schnellere Heilung des Ulcus durum und damit eine Zurückbildung der Folgeerscheinungen. Wir operieren in solch einem Falle die Phimosis nicht, weil sich an den Wundrändern meist Ulzerationen entwickeln, und die Heilung lange Zeit in Anspruch nimmt. Dem helfen wir durch eine frühe Allgemeinkur ab. In zweiter Reihe befolgen wir die präventive Methode, wenn der Primäraffekt, dessen Diagnose durch das Auftreten multipler, indolenter Drüsenschwellungen gesichert ist, anfängt phagedänisch zu werden oder wenn sich in der Urethra eine Sklerose ausgebildet hat.

Abgesehen von diesen nicht häufigen Ausnahmefällen warten wir gewöhnlich das Auftreten der Eruptionserscheinungen auf der Haut oder den Schleimhäuten ab, um unsere Kur zu beginnen.

Zu derselben lassen wir stets das Quecksilber in Form der Einreibungen, **endermatische Methode,** verwenden. Trotz mancher Mängel, welche der **Inunktionskur** anhaften, wählen wir doch als **erste** Kur stets die Einreibungen, weil nach der übereinstimmenden Meinung aller erfahrenen Beobachter hierdurch die besten Resultate erzielt werden. Wir verordnen dem Patienten eine mittlere Dosis, z. B.:

Rec. 10. Unguenti Hydrargyri cinerei 3,0
Disp. tal. dos. No. X in globulis.

Für gewöhnlich kommen wir hiermit aus, doch versäumen wir auch nicht, bei schweren und hartnäckigen Symptomen vier bis sechs, ja acht Gramm grauer Salbe täglich verreiben zu lassen.

Die Salbe lassen wir in folgender methodischer Weise, ähnlich wie es zuerst von Sigmund empfohlen, gebrauchen: Der Patient verreibt jeden Tag eine solche Kugel abwechselnd auf verschiedenen Körperteilen. Am ersten Tage beginnt er mit den Unterschenkeln. Er teilt sich eine Kugel in zwei Hälften und verreibt eine halbe Kugel auf der inneren Seite des einen, die andere Hälfte auf der inneren Seite des anderen Unterschenkels. Er erreicht dies durch kräftige massierende Bewegungen, für welche er auf jeder Seite des Unterschenkels eine Viertelstuude gebraucht. Ich lasse diese Viertelstunde genau nach der vor dem Patienten liegenden Uhr ablesen, da sonst zu leicht Irrtümer über die abgelaufene Zeit vorkommen. Viele Patienten bilden sich ein, sie hätten schon über eine Viertelstunde eingerieben, und in der Tat waren es nur wenige Minuten. Ungenügende Erfolge rühren oft von zu kurzem Einreiben her. Auch Fedtschenko fand bei seinen experimentellen Untersuchungen, daß als Norm eine halbstündige Einreibung zu empfehlen ist. Nachdem der Kranke am ersten Tage die inneren Seiten beider Unterschenkel jederseits eine Viertelstunde eingerieben, kommen am nächsten Tage die inneren Seiten beider Oberschenkel, am dritten Tage die inneren Seiten beider Arme, Ober- und Unterarm zugleich, und am vierten Tage Brust und Bauch an die Reihe. Auf jedem Körperteile wird eine halbe Kugel

der grauen Salbe eine Viertelstunde lang gründlichst eingerieben. Am fünften Tage muß ein Masseur den Rücken mit einer ganzen Kugel eine halbe Stunde lang einreiben. Erst am sechsten Tage wird ein Reinigungsbad genommen. Dieser Turnus wird sechsmal wiederholt, so daß zu einer richtig ausgeführten Kur dreißig Einreibungen gehören.

Während der Kur sind die Kranken leicht zu Erkältungen geneigt. Daher lassen wir, wenn es geht, die Einreibungen des Abends vor dem Schlafengehen ausführen. Wo dies nicht angängig ist, nehmen wir auch am Tage die Einreibungen vor, verlangen alsdann aber, daß der Patient mindestens ein bis zwei Stunden danach im gleichmäßig temperierten Zimmer bleibe. Um nicht die Bettwäsche durch die graue Salbe zu beschmutzen, legt er nach den Einreibungen wollene Unterkleider an. Für gewöhnlich lassen wir die vier ersten Kugeln des jedesmaligen Turnus von dem Kranken selbst verreiben. Wenn man dem Patienten ausführlich die Methode beschreibt, oder die Einreibung vor den Augen des Arztes einmal vornehmen läßt, dann habe ich noch nie gefunden, daß Kranke diese Kur nicht gut auszuführen verstehen. Natürlich habe ich nichts dagegen, wenn die Einreibungen von einem Masseur gemacht werden. Bei schwächlichen oder nicht zuverlässigen Menschen verlange ich dies sogar durchaus. Ebenso muß der Rücken von einem Masseur eingerieben werden.

Wir benutzen zu den Einreibungen die offizinelle graue Quecksilbersalbe (Quecksilber 10, Adeps suilli 13, Sebum ovile 7), welche auch nach Kromayers Versuchen die beste Verreibung zeigt. Eine frisch bereitete empfiehlt sich mehr als eine alte, weil letztere die Haut reizt, während Fedtschenko neuerdings wieder die Meinung vertritt, daß alte Salben besser in die Haut eindringen als frische. Jessner empfiehlt warm das Mitinquecksilber, welches ein leichtes Eindringen des Hg in die Haut ebenso wie ein leichtes Verdunsten des Hg auf der Haut nach kurzer Verreibung gestattet. Dagegen hat sich das von Werler warm befürwortete lösliche metallische Quecksilber, Hydrargyrum colloidale, weder mir, noch Hopf und L. Falk bewährt. Ebensowenig haben die von Schuster (Hydrargyri depurati $33^1/_3$ %, Sapon. oleacei albiss. pulv. $12^2/_3$ %, Sebi filtrati 18 %, Adipis filtrati 36 %) resp. Oberländer empfohlenen Quecksilberseifen, noch die weiche Quecksilberseife Buzzis, welche $33^1/_3$ % Hydrargyrum vivum enthält, die gewöhnliche graue Salbe zu verdrängen vermocht. Auch die von Unna empfohlene Quecksilbersalbenseife (ein aus Kalilauge und Schmalz gekochter und mit 5 % benzoiniertem Schmalz überfetteter Seifenkörper, dem $^1/_3$ seines Gewichts an Quecksilber einverleibt wird) hat keinen Anklang gefunden.

Vielleicht dürfte dies aber mit dem von mir seit Jahren angewandten **Sapolentum Hydrargyri Görner**, einer in Gelatinekapseln dispensierten, in Wasser löslichen Seifensalbe, welche Quecksilber im Verhältnis von 1 : 2 enthält, geschehen. Dieselbe hat sich mir immer wieder bei reichlicher Anwendung sehr gut bewährt. Sie ist der grauen Salbe vollkommen gleichwertig und hat für sich den großen Vorteil der Sauberkeit. Daher ist sie mir in der Praxis unentbehrlich geworden. Ich halte es aber mit Neisser nicht für ausgeschlossen, daß bei Verreibung einer Quecksilberseife auch in die tieferen Lagen der gequollenen Hornschicht Quecksilberkügelchen hineingerieben und für spätere Verarbeitung zurückgehalten werden. Die

Methode der Einreibung ist genau dieselbe wie bei der grauen Salbe. Nur muß der betreffende Körperteil vorher mit Wasser stark angefeuchtet werden. Dann öffnet man die Gelatinekapsel durch Abschneiden der Kuppe, drückt den Inhalt heraus und verteilt denselben an mehrere Stellen des betreffenden Körperteils. Aus einem bereitgestellten Fläschchen mit Wasser gießt man so viel in die hohle Hand, als nötig ist, die Salbe in einen dünnen Schlamm aufzulösen. Unter steter Ergänzung einiger Tropfen Wasser wird der Schlamm 15 Minuten auf jedem Körperteil hin und her gewaschen, bis der betreffende Teil fast farblos ist. Die Haut ist nach der Einreibung trocken und farblos, die Wäsche wird nicht beschmutzt. Daher kann der Kranke diese Behandlung unbemerkt durchführen. Man gibt dieses Sapolentum zur täglichen Einreibung in der Dosierung von 3,0 bis 5,0. Auf gleiche Stufe hiermit ist die Mercuro-Crême (Havas, Sellei, Pezzoli) zu stellen, ein in Glyzerin gelöstes, neutrales stearinsaures Kali mit 33,3 % Quecksilbergehalt, sowie das Gynochrysma Hydrargyri (v. Crippa).

Während dieser ganzen Kur verordnen wir dem Patienten kräftige Nahrung. In mässigem Masse kann er Alkohol genießen und Sport treiben, während er den Geschlechtsverkehr, solange es ihm irgend möglich ist, unterlassen muß. Er kann die Einreibungen sowohl im Sommer wie im Winter ausführen. Während man früher noch durch reichliches Hungern, Einsperren in das Zimmer, Erzeugung von Salivation einen besseren Erfolg der Einreibungskur zu erzielen hoffte, sind wir heute der gegenteiligen Ansicht. Als Zeichen einer gut ausgeführten Kur muß der Patient sich erholen und an Gewicht zunehmen.

Die sogenannten „Naturheilverfahren“, bei welchen die Patienten durch unzweckmäßige nnd ungenügende Ernährung geschwächt und entkräftet werden, bereiten (Mraček) den Boden zum Entstehen bösartiger Formen der Lues vor. Sie vermögen nicht dem Fortschreiten der Lues Einhalt zu tun. Daher sind sie schädlich, weil der Kranke inzwischen schon durch eine rationelle Behandlung eine Wirkung erzielen oder wenigstens einen Stillstand der Erscheinungen bewirken könnte, während welcher der Körper sich kräftigt und gegen neue Ausbrüche widerstandsfähiger wird.

Auch auf das psychische Verhalten richten wir unsere besondere Aufmerksamkeit. Gewöhnlich sind die Kranken in der ersten Zeit nach der Infektion stark deprimiert. Dann soll es das Bestreben des Arztes sein, dem Kranken energisch zuzureden und ihn darauf aufmerksam zu machen, daß die Erkrankung heilbar, ja sogar eine unserer am besten heilbaren ist, weil wir als vorzüglichstes Mittel dagegen Quecksilber kennen. Daher lassen wir den Patienten während der Kur auch gerne seiner gewöhnlichen Beschäftigung obliegen. Hierdurch wird er am besten von trüben Gedanken abgezogen. Im allgemeinen schicken wir daher die Patienten nicht gerne in Bäder, um dort ihre Inunktionskur durchzumachen. Natürlich hat jede Regel ihre Ausnahme. Wenn der Patient gerade den besonderen Wunsch hat, seine Kur in einem Bade (Aachen, Wiesbaden, Teplitz, Tölz u. a.) auszuführen, oder sonstige soziale Umstände ihn darauf hinweisen, so haben wir dagegen nichts einzuwenden. Gewöhnlich lassen wir aber die Kranken ihre Kur lieber

zu Hause ausführen und schicken sie nach Beendigung derselben zur Erholung in ein Bad resp. auf Reisen.

Die Bäder können ja nur, wenn wir von den mystischen Eigenschaften der Schwefelbäder absehen, den Zweck haben, den Stoffwechsel anzuregen und die Hautausscheidung zu befördern. Viel höher ist ihr Wert, wie ich glaube, darin zu veranschlagen, daß der Kranke aus der gewohnten Umgebung in andere Verhältnisse kommt. Das übt oft auf sein psychisches und somatisches Befinden einen günstigen Einfluß aus.

Die Einreibungen werden, wie oben angegeben, an den wenig haarreichen Stellen ausgeführt, damit nicht ein zu starker Reiz infolge des Reibens und des Zerrens an den kleinen Härchen ausgeübt wird. Trotzdem sehen wir nicht selten nach den ersten drei bis vier Inunktionen an den betreffenden Stellen eine akute artefizielle Dermatitis, ein **Merkurialekzem,** auftreten. Auf gerötetem Grunde zeigt sich eine große Anzahl von Pusteln in der Gegend der Haarfollikel. Daher wäre wohl statt des althergebrachten Merkurialekzems besser die Bezeichnung „Folliculitis“ zu gebrauchen. Unter solchen Umständen müssen wir dann einige Tage mit den Einreibungen aussetzen. Morgens und abends werden die affizierten Stellen mit einer Zinkpaste bestrichen:

Rec. 11. Zinci oxydati
Amyli ana 25,0
Vaselini flavi 50,0.

Bald tritt hierunter Heilung ein, und man kann mit den Inunktionen fortfahren. Man muß dieselben dann etwas vorsichtiger ausführen und eventuell die haarreichen Stellen vorher rasieren. Oft erfolgt allerdings bei den späteren Einreibungen eine Gewöhnung der Haut an den Reiz, so daß es nicht mehr zu einer Folliculitis kommt. Zuweilen tritt sowohl hierbei wie nach der später noch zu besprechenden Darreichung von Quecksilber in Form von Pillen oder Injektionen, bei letzteren Verordnungsweisen allerdings seltener, ein **Exanthem** auf. Dasselbe zeigt sich in Form einer universellen exfoliativen Dermatitis oder eines Erythema scarlatiniforme mit einer eigenartigen geradezu als violett zu bezeichnenden Nüance des Rot (Neisser), welches nach acht bis zehn Tagen, oft erst später, reichlich abschuppt. Damit sind die nachteiligen Folgen beendet, und es gehört zu den größten Ausnahmen, daß eine universelle scharlachartige Quecksilberdermatitis mit dem Tode endigt (Hans Meyer). Leider stellt sich nur häufig nach jedesmaligem Gebrauche von Quecksilber wieder ein solches Exanthem ein, und die antisyphilitische Kur wird hierdurch sehr erschwert. Doch wird man nach den Erfahrungen Neissers jetzt mehr als früher sein Augenmerk darauf richten, ob nicht diese merkuriellen Exantheme durch unreine Beimischungen oder schlechte Zubereitung der meisten käuflichen Quecksilbersalben entstehen. Zu den Seltenheiten gehört das Erscheinen von squamösen, annulären Exanthemen (Leven), sowie eines rezidivierenden scarlatiniformen Erythems erst am siebenten Tage der Einreibungskur (Schoenborn), eines fieberhaften, stark juckenden, scharlachähnlichen Exanthems nach der ersten Einreibung von 3,0 Unguentum cinereum (Suchy), oder einer bullösen, pemphigusähnlichen Eruption, welche erst 18 Tage nach der letzten Einreibung sich einstellte (Thimm), sowie von kleinen Hautblutungen (O. Rosenthal) oder den ganzen Körper überziehenden kapillaren Hämorrhagien (Berliner). Zuweilen sah ich auch eine Urticaria nach der Injektion von Quecksilbersalzen auftreten. Touton be-

obachtete einen Zoster femoralis im Anschluß an eine Salizylquecksilber-Injektion. Aber alle diese mit dem Quecksilbergebrauche verbundenen Nachteile bei einer verhältnismäßig nur kleinen Zahl von, wie es scheint, besonders dazu prädisponierten Individuen können nicht gegen die großartigen Erfolge, welche mit diesem Medikament erzielt werden, in Betracht kommen.

Die merkwürdige Erscheinung, daß bei verschiedenen Individuen die Quecksilber-Intoxikationen sich an den verschiedensten Organen abspielen, bei den einen auf der Haut, bei den anderen auf den Schleimhäuten, bei den dritten an den Nerven (Polyneuritis mercurialis), glaubt Tomasczewski am besten durch eine bei jedem Menschen verschiedene gewisse „Organidiosynkrasie“ ausdrücken zu können. E. Hoffmann hat übrigens bei der Quecksilber-Dermatitis außer einer lokalen Eosinophilie im Korium auch eine Vermehrung der eosinophilen Zellen des Blutes konstatiert.

Mitunter stellt sich nach den Einreibungen, gleichwie nach Einspritzungen, eine Temperatursteigerung ein, die auf das Quecksilber zu beziehen ist (Lindenheim). Als ausnahmsweises Vorkommnis beobachtete Fauconnet bei einem Syphilitiker durch Quecksilber eine Glykosurie.

Infolge dieser Einreibungen sehen wir, daß die ersten Eruptionserscheinungen der Syphilis schon sehr bald vergehen. Nach Rille und Herxheimer zeigt sich eine merkwürdige Quecksilberreaktion, indem die Einzeleffloreszenz des Exanthems größer, über die Haut erhabener wird und eine hochrote Farbe annimmt. Nach vier bis fünf Einreibungen ist die Roseola verschwunden, nach zehn bis zwölf auch die papulösen Syphilide, und selbst die hartnäckigeren pflegen doch nach ungefähr zwanzig Einreibungen sich zurückzubilden. Trotzdem fahren wir mit unseren Einreibungen fort, da wir nach den Untersuchungen Neumanns (S. 72) wissen, daß noch lange Zeit nach dem Verschwinden der Symptome mikroskopisch Reste der Infektion an den vorher erkrankten Stellen zu finden sind. Daher lassen wir gewöhnlich dreißig und je nach den besonderen Verhältnissen auch mehr Einreibungen machen.

Das Quecksilber gelangt bei der Schmierkur auf zwei Wegen in den Organismus. Einerseits wird es mechanisch durch die Poren der Haut in die Talg- und Schweißdrüsenausführungsgänge, sowie in die Haarbälge hineingepreßt (Fürbringer, Neumann, Hugo Müller). Hier wird es unter dem Einflusse des Drüsensekrets in eine resorptionsfähige Verbindung übergeführt und geht vielleicht in Gasform durch die Haut (Spiegler). Der andere Teil des Quecksilbers wird aber wahrscheinlich durch die Atmung aufgenommen. Daß dem so ist, wissen wir aus einer Reihe klinischer Erfahrungen. Wir sehen, daß bettlägerige Kranke mit leichten syphilitischen Symptomen genesen und in ihrem Harne Quecksilber zeigen, wenn ein anderer Syphilitiker in demselben Zimmer eine Inunktionskur durchmacht. Fr. Müller hat diese Beobachtung experimentell bestätigt. Hängt man in einem Zimmer große, mit grauer Salbe bestrichene Leinwandlappen auf, so schwinden leicht syphilitische Symptome bei Kranken, welche sich dauernd in diesem Zimmer aufhalten und sonst keine Kur gebrauchen. In ihrem Urin kann man Quecksilber nachweisen. Daher hält Neisser die Einreibungskur für eine Einatmungskur, während dies M. Saenger nach seinen Experimenten bezweifelt. Neuere Untersuchungen (u. a. Juliusberg) scheinen in der Tat zu beweisen, daß der Haut eine kleinere Rolle in der Resorption des Quecksilbers resp. der Quecksilberdämpfe zukommt wie den Atmungsorganen und die

Hauptmasse des Quecksilbers auf dem Wege der Verdunstung von den Lungen aus aufgenommen wird.

Auf der Abdunstung des Quecksilbers und Absorption durch die Lungen beruht auch die alte Behandlungsmethode der Syphilis mittels **Kalomelräucherungen.** Sie ist jetzt fast ganz verlassen, doch hat sie von verschiedenen Seiten begeisterte Anhänger gefunden. Paschkis läßt den vollständig entkleideten Kranken auf dem Gerippe eines Stuhles ohne Lehne Platz nehmen, dessen fehlendes Sitzbrett durch zwei schmale parallele Leisten ersetzt ist. Der Stuhl ist so hoch, daß die Füße des Patienten den Boden nicht berühren. Sodann wird der Kranke mit einem krinolinenförmigen Mantel umhüllt. In den unteren Saum dieses Mantels werden Bleistückchen eingenäht. Die Hülle besteht aus dichtem Barchent, wird vor jedem Gebrauche in lauwarmes Wasser eingetaucht und ausgewunden, um möglichst undurchdringlich für die Dämpfe zu sein. Zwischen die Stuhlbeine wird ein kleiner Dreifuß, darauf ein Porzellanschälchen mit 5—15 g Kalomel gesetzt und darunter eine kleine Lampe. Die Kranken bleiben 10—25 Minuten den Dämpfen ausgesetzt.

Von der Erwägung ausgehend, daß der größere Teil des Quecksilbers durch die Atmung aufgenommen wird, hatte schon Merget, in ausgedehntem Maße aber erst Welander statt der Einreibungen nur Überstreichungen mit grauer Salbe ausgeführt.

Welander läßt täglich oder nur jeden zweiten bis dritten Tag 5,0 g graue Salbe auf ein Flanellstück streichen, welches mit Bändern am Hals und Bauch befestigt permanent Tag und Nacht wie ein Unterhemde getragen wird. Daß hierdurch eine erhebliche Quecksilberwirkung zustande kommt, ist durch viele Beobachter (u. a. C. Stern) erwiesen. Es ist auch zuzugeben, daß diese Behandlungsweise vor der Einreibungskur den Vorzug der Einfachheit und Reinlichkeit, vor den Injektionen der Bequemlichkeit und Schmerzlosigkeit voraus hat. Indessen wissen wir noch zu wenig über die dauernden, nachhaltigen Erfolge dieser Behandlungsart. Dasselbe gilt von der geringfügigen Änderung, welche Blaschko der Welanderschen Methode gegeben hat. Er verwendet in der gleichen Weise den Mercolint, einen Baumwollstoff, welcher mit einer 90 % Quecksilber enthaltenden Salbe imprägniert ist. Sicher ist, daß alle diese Quecksilberanwendungsweisen hinter der energischen Wirkung einer intensiven Inunktionskur erheblich zurückstehen. Man wird daher erst weitere Erfahrungen abwarten müssen, bevor man diese Methode auch nur bei leicht verlaufenden Fällen oder als Zwischenkuren empfiehlt. Ich wenigstens habe Patienten beobachtet, welche nach wochenlangem Gebrauche von Mercolint ihr annuläres papulöses Syphilid nicht verloren hatten, während nach achttägiger lokaler Anwendung von weißer Präzipitatsalbe ohne jede sonstige Quecksilbertherapie die Erscheinungen schwanden. Dagegen empfiehlt S. Beck diese Methode bei der Lues des Säuglings- und Kindesalters und H. Loeb bei Zwischen- und Nachkuren, für Frauen, sowie geschwächte Patienten und auf der Reise. Ist man aber wirklich der Meinung, daß die Inunktionskur im wesentlichen eine Inhalationskur sei, so ist es für den Patienten noch angenehmer und reinlicher, entweder nach dem Vorschlage R. Kutners den Patienten direkt mittels eines besonderen Apparates verdampfendes Quecksilber mehrere Male des Tages inhalieren zu lassen oder die Salbe gegen ein quecksilberhaltiges Pulver auszutauschen. In der Tat hat Ahmann statt der Welanderschen „Säckchen" nur eine Art von Westen brauchen lassen, in welche das Pulver hineingestreut wird. Dazu benutzte er das von Blomquist hergestellte Mercuriol, ein Mischamalgam mit Aluminium und Magnesium, welches 40 % metallisches Quecksilber in äußerst feiner und gleichmäßiger Verteilung enthält. Die ersten 5—10 Tage werden täglich und dann bis zum Ende der Kur

jeden 2. Tag 5,0 Mercuriol in einen derartigen großen Beutel eingestäubt, welcher unter der Leibwäsche flach auf dem Körper getragen wird. Die Dauer der Kur wechselt zwischen 30 und 40 Tagen.

Das gleiche Mercuriol, welches mit Mandelöl zu einem 45 % **Mercuriolöl** (Blomquist) verdünnt wird, verwenden Magnus Möller, Laborie und Audry als ein gutes, kräftig wirkendes, unlösliches Quecksilberpräparat mit minimalen lokalen Reizungserscheinungen. Man verordnet: Ol. mercurioli (90%), Ol. amygdal. siccat. ana 7,5. Die Injektion (0,1) wird jeden fünften Tag wiederholt, es genügen 6 bis 10 Injektionen. Es müssen aber, um eine Zersetzung zu verhüten, Spritzen und Kanülen vollständig trocken sein.

In einem von mir behandelten Falle von schwerem pustulösem universellem Syphilide und gleichzeitiger Iritis gummosa haben sich Aufstreichungen sehr gut bewährt. Ich benutzte hierzu mit schnellem Erfolge das von Ledermann empfohlene **Quecksilber-Resorbin** (Unguentum Hydrargyri cinereum cum Resorbin. parat. $33^1/_3$ Prozent) und habe es seitdem vielfach verwandt.

Dieses Präparat kommt in aus Glas bestehenden Tuben mit einem verschieblichen Boden aus Kork in den Handel, welcher mit einem der Tube beigegebenen Holzstab beliebig bewegt werden kann. An der Wand der Tube befindet sich eine 30teilige Skala, in welcher jeder Grad 1,0 der Skala bedeutet, so daß man dem Kranken nur anzugeben braucht, um wie viele Teilstriche er den Boden für den jedesmaligen Gebrauch verschieben muß, um die ordinierte Gesamtmenge zu erhalten. Wenn auch nach 10 Minuten etwa das Präparat unter der Hand geschwunden zu sein scheint, so lege ich doch Gewicht darauf, daß auch mit diesem gleichwie mit jedem anderen Präparate das Quecksilber möglichst intensiv, d. h. eine halbe Stunde lang bei jeder Einreibung in die Haut hineingepreßt wird. Unter manchen Verhältnissen ist es angebracht, den grauen Ton der Salbe vollkommen zu verdecken. Zu diesem Zwecke wird auch eine zinnoberrot gefärbte Quecksilber-Resorbinsalbe (Unguentum rubrum cum Resorbino paratum) in den Handel gebracht. Da aber aus den Untersuchungen von Hugo Müller hervorgeht, daß Resorbinquecksilber sehr leicht von der Haut aufgenommen wird, so empfehlen sich hierfür auch die von Herxheimer vorgeschlagenen **Einklatschungen.** Es wird die Salbe mit der Flachhand auf die betreffenden Körperteile mit gleichmäßigen Schlägen eingeklatscht und zwar so lange, bis die Salbe für die Augen nicht mehr sichtbar ist, etwa 10—15 Minuten.

Weniger Verbreitung hat das von A. Philippson empfohlene Quecksilber-Vasogen und das Quecksilber-Velopural gefunden.

Wie sich das aufgenommene Quecksilber in dem Organismus verhält, darüber gehen die Meinungen noch auseinander. Voit nimmt an, das zur Resorption gelangende Quecksilber gehe in eine Doppelverbindung des Quecksilberoxyd-Albuminat mit Chlornatrium über. Während ein Teil des Quecksilbers in eine lösliche Verbindung verwandelt und nach mehr oder weniger großen Zwischenräumen ausgeschieden wird, bleibt ein Teil des absorbierten Quecksilbers in Form einer unlöslichen oder schwer löslichen Quecksilber-Albuminatverbindung zurück. Wie diese zustande kommt, ist uns allerdings unbekannt.

Da die Syphilis eine exquisit chronische Erkrankung ist, so bedarf sie auch einer lange fortgesetzten Behandlung. Daher sagen wir unseren Patienten von vornherein, daß sie zur Heilung ihres Leidens ungefähr **zwei Jahre** in Behandlung bleiben müssen.

Nachdem die erste Einreibungskur beendigt ist, lassen wir den Kranken zunächst einige Wochen sich erholen. Er kann eventuell in Seebäder gehen, wobei wir besonders Nordseebäder bevorzugen, oder in das Gebirge. Nachdem er neu gekräftigt zurückgekehrt ist, beginnen wir während des latenten Stadiums der Syphilis die lokale Behandlung der indolenten Drüsenschwellungen. Auf diese Therapie legen wir ein besonderes Gewicht. Wir wissen durch die Untersuchungen Virchows (S. 72), daß sich gerade in den Drüsen Ablagerungsstätten des syphilitischen Virus befinden. Andrerseits haben uns Erfahrungen von Köbner gelehrt, daß „örtliche Inunktionen syphilitischer Adenitiden ungleich sicherer deren Abschwellung herbeiführen, als eine allgemeine Merkurialisierung".

Von dieser Erfahrung machen wir Gebrauch und behandeln die einzelnen Drüsenpakete im Laufe der nächsten Jahre immer und immer wieder „mit der lokalen, oder vielleicht richtiger gesagt der regionären Anwendung des Quecksilbers" (Köbner), bis eine völlige Rückbildung derselben eingetreten ist. Erst dann entlassen wir den Patienten aus unserer Behandlung, wenn keine vergrößerten Drüsenpakete mehr zu fühlen sind. Zu diesem Zwecke verordnen wir z. B.:

Rec. 12. Ungt. Hydrarg. ciner. 15,0

und lassen methodisch zunächst jeden Abend in der Gegend der Leistendrüsen etwa eine erbsengroße Menge grauer Salbe auf jeder Seite einreiben. Später gehen wir auf die anderen Drüsen über.

Ist der Patient in den nächsten Monaten symptomfrei, so vermeiden wir jede Behandlung. Stellen sich aber syphilitische Symptome, z. B. Affektionen der Schleimhäute, Condylomata lata u. a., ein, so behandeln wir dieselben so lange wie möglich lokal. Wir haben bei Besprechung der einzelnen Symptome schon auf diese lokale Behandlung hingewiesen und die in Betracht kommenden Mittel angegeben. Sollten sich aber hiernach die Symptome nicht bald zurückbilden, so versuchen wir zunächst eine mildere Therapie in Form der innerlichen Darreichung von Quecksilber. Hierzu verordnen wir **Sublimat:**

Rec. 13. Hydrargyri bichlorati corrosivi 0,2
Boli albae praep. 6,0
Glycerini q. s. u. f. pill. No. 60
DS. Dreimal täglich eine Pille nach dem Essen zu nehmen.

Fournier glaubt allerdings, daß Sublimat besser vertragen wird, wenn man es vor dem Essen nehmen läßt. Jedenfalls wird es selbst bei gleichzeitiger Jodkaliverabreichung gut vertragen (Fr. Lesser).

Den gleichen Zweck erfüllt die graue Salbe in Pillenform (Anuschat, Silberstein, Varga), wobei man gleichzeitig fettreiche Kost genießen läßt:

Rec. 14. Ungt. Lanol. Hydr. ciner. 4,5
Pulv. rad. Liquirit. 5,0
Glycerini gtt. V

Mucilag. gummi mim. q. s.
u. f. pill. Nr. 60.
S. 2 mal täglich 2 Pillen.

Mehr leisten weder das Sozojodol-Quecksilber (Sozojodol. Hydrargyri 0,6 Laudani puri 0,15, Extr. et pulv. Liquir. q. s. u. f. pill. Nr. 36, dreimal täglich zwei Stück gleich nach der Mahlzeit zu nehmen, Schwarz, Tausig), noch die von Boss empfohlene Verbindung von Tanninalbuminat mit chlorsaurem Quecksilberoxyd, welche unter dem Namen Mergal (3—10 Kapseln täglich) in den Handel kommt.

Statt dessen können wir auch mit gutem Erfolge ein von Lustgarten (1883) eingeführtes Quecksilberpräparat verwenden, das **Hydrargyrum tannicum oxydulatum**. Wir verordnen es in folgender Form:

Rec. 15. Hydrargyri tannici oxydulati 1,0
Boli albae praep. 3,0
Glycerini q. s. u. f. pill. No. 30.
DS. Dreimal täglich zwei Pillen nach dem Essen.

Meist sehen wir hierunter die syphilitischen Symptome verschwinden. Die Darreichung von Quecksilber wird vom Magen aus gewöhnlich gut vertragen. Nur selten haben die Patienten über starke Leibschmerzen und Durchfälle zu klagen, dann setzt man der Pillenmasse etwas Opium hinzu oder verordnet dieses allein neben den Quecksilberpräparaten. Sollte aber auf diese Weise das Quecksilber absolut nicht vertragen werden, so muß man es in einer anderen Methode (Einreibungen oder Einspritzungen) verwenden. Man kombiniere das Hydrargyrum tannicum oxydulatum aber nicht mit einer Jodkalikur, da es bei Anwesenheit von Jodalkalien als eine reizend wirkende lösliche Verbindung zur Resorption gelangen kann (Fr. Lesser).

Für die mit Blässe der Haut, herabgekommenem Ernährungszustande einhergehenden, gleichwie mit Skrofulose kombinierten Syphilisfälle dürfte nach Rilles Beobachtungen das Jodquecksilberhämol (Kobert), das einzige Präparat, welches Jod und Quecksilber zusammen mit Eisen enthält, zu empfehlen sein. Man verordnet:

Rec. 16. Haemol. hydrargyro-jodat. 10,0
(ev. Pulv. opii puri 0,8)
Pulv. et Extr. Liquirit. ana
q. s. u. f. pilul. Nr. 50.
DS. Täglich dreimal je 2 Stück nach den Mahlzeiten zu nehmen.

Dem gleichen Zwecke dient eine Verbindung von Arsen und Quecksilber, das Enesol. Dieses leicht lösliche Quecksilbersalz wird in der Dosis von 0,03 täglich intramuskulär injiziert, und gewöhnlich genügen 15—30 Injektionen. Nach Goldsteins Erfahrungen ist die Injektionsbehandlung mit Enesol im Sinne Neissers als eine milde zu bezeichnen.

Wenn es irgend angängig ist, wiederholen wir erst ein halbes Jahr nach der ersten Einreibungskur die zweite größere Kur. Natürlich hängt dies von den besonderen Umständen ab. Wir können ebensogut nach fünf wie nach sieben Monaten zu der zweiten Kur gezwungen werden. Nur für die allgemeinen Verhältnisse ist der Zeitraum von sechs Monaten etwa maßgebend. Wir lassen aber diese Kur nicht nur ausführen, wenn Symptome da sind, welche eine Quecksilberzufuhr wieder erheischen, sondern auch dann, wenn gar keine Symptome vorhanden

sind. Das letztere tun wir eben aus dem Grunde, weil wir wissen, daß Reste der Infektion noch lange mikroskopisch zu finden sind, wenn schon längst äußerlich nichts mehr zu sehen ist. Außerdem wissen wir, daß die Prognose für solche Fälle am besten ist, welche von Zeit zu Zeit eine gewisse Quecksilberzufuhr erhalten haben.

Zu dieser zweiten Kur ist es uns am liebsten, wenn der Patient ebenso wie bei allen folgenden Kuren wiederum die Einreibungen in der gleichen oben geschilderten Weise verwendet. Indes bestehen wir jetzt nicht mehr so energisch hierauf, sondern lassen auch mildere Kuren zu. Dazu verwenden wir die **Injektion von löslichen Quecksilbersalzen.**

Nachdem schon Hebra und Hunter die subkutanen Sublimateinspritzungen hin und wieder angewandt hatten, ist doch erst Lewin (1867) die allgemeine Einführung dieser Methode in die Praxis zuzuschreiben. Man verwendet hierzu (Müller-Stern):

Rec. 17.	Hydrargyri bichlorati corrosivi	0,1
	Natrii chlorati	1,0
	Aquae destillatae ad	10,0

Der Kranke erhält jeden Tag eine Pravazsche Spritze (= Sublimat 0,01) subkutan in den Rücken oder intramuskulär in die Nates injiziert. Jeden Tag wird an einer anderen Stelle abwechselnd auf den beiden Körperteilen injiziert. Es müssen ungefähr dreißig derartige Einspritzungen gemacht werden. Natürlich wird es von den jeweiligen Symptomen abhängen, ob in dem einen Falle etwas mehr, in dem anderen etwas weniger injiziert wird. Die Injektionen werden meist gut vertragen. Doch stellen sich je nach der individuellen Empfindlichkeit des Patienten zuweilen recht lebhafte Schmerzen ein. Während manche Kranke nach den Injektionen nur noch stundenlang die Empfindung haben, als hätte man ihnen mit einem Stocke einen tüchtigen Schlag auf die Injektionsstelle versetzt, haben andere wieder tagelang unter recht lebhaften Schmerzen zu leiden. Viel unangenehmer sind die an der Injektionsstelle erscheinenden ziemlich derben Infiltrate, welche mitunter erst nach Wochen wieder resorbiert werden. Trotz dieser kleinen Nachteile ist aber die Methode in vielen Fällen recht brauchbar.

Das von Bamberger eingeführte Quecksilber-Peptonat, dessen Lösungen leicht zersetzlich sind, sowie das von Liebreich empfohlene Hydrargyrum formamidatum haben sich nicht bewährt. Von dem letzteren wies Kopp nach, daß bereits fünf Wochen nach Beendigung der Injektionen kein Quecksilber mehr im Harn aufzufinden war. Über das von M. Friedländer und F. Mendel empfohlene Sublamin (1 % mit 0,6 % Kochsalz) liegen noch zu wenig Erfahrungen vor. Um völlige Schmerzfreiheit zu erzielen, setzte dem Sublamin Th. Mayer Novocain (Sublamin 1,12, Novocain 0,45, Aq. dest. ad 30,0) hinzu, während G. Hirsch als schmerzlos eine Mischung von 1,0 % Hydrargyrum oxycyanatum und 0,5 % Akoin in wässeriger Lösung empfiehlt, von welcher je 1 ccm injiziert wird.

Auch die von Baccelli zuerst empfohlenen intravenösen Sublimatinjektionen werden sich in der Praxis kaum einbürgern, da die Gefahr der Embolien und die Umständlichkeit der Methode eine zu große ist, zumal Rezidive häufig sind. Allerdings ist die außerordentlich schnelle Wirkung, welche man mit kleinen Quecksilbermengen erzielt, für einzelne Fälle gewiß beachtenswert. Nach gehöriger Reinigung der betreffenden Stelle wird in eine oberflächliche Vene der Haut der Ellenbeuge oder des Handrückens oder des Beines eine Lösung von Sublimat 1,0 Kochsalz 3,0 Aqua destill. 1000,0 injiziert. Es wird täglich 1 mg injiziert und bis 8 mg gestiegen.

Seit Jahren ist aber das Sublimat vielfach verdrängt worden, indem man **unlösliche Quecksilbersalze** injiziert. In der Tat haben diese manchen Vorteil vor dem Sublimat. Wir sahen soeben, daß von dem Sublimat mindestens dreißig Injektionen gemacht werden müssen. Somit muß der Kranke dreißig Tage hintereinander täglich zum Arzte kommen. Dies ist aber in vielen Fällen ganz unausführbar. Bei der Injektion unlöslicher Quecksilbersalze ist dies nicht nötig.

Dieser Nachteil kann durch die Injektion von **konzentrierten Sublimatlösungen** (Oestreicher, Lukasiewicz) vermieden werden. Man verwendet:

Rec. 18.	Hydrargyri bichlorati corrosivi	0,2
	Natrii chlorati	1,0
	Aquae destillatae ad	10,0.

Hiervon wird wöchentlich eine Pravazsche Spritze injiziert. Man vermeide eine Massage der Injektionsgegend und verschließe die Einstichstelle mit Jodoformkollodium. Je nach der Schwere der Symptome sind 4—12 Injektionen nötig. Natürlich ist hier die Gefahr einer Intoxikation größer als bei der ursprünglichen Lewinschen Methode. Allgeyer und Sprecher haben eine solche Intoxikation mit Scharlacherythem nach hochdosierter Sublimatinjektion berichtet. Doch können derartige Ausnahmefälle nichts an der Tatsache ändern, daß in der Tat diese 2 % intramuskulären Sublimatinjektionen eine ausgezeichnete, energische und schnelle Wirkung entfalten, allerdings oft genug sehr schmerzhaft sind. Als kleine Abänderung dieser Methode empfiehlt Glück weitgehende Individualisierung und zu dem Zwecke derartig variabel dosierte Injektionen, daß man je nach dem einzelnen Falle von 1—5 % allmählich ansteigt. Krefting dagegen injiziert mit einer $3^1/_2$ cm einzustechenden Nadel wöchentlich 10,0 einer $^1/_2$ % Sublimatlösung, zu einer Kur gehören 8 Injektionen.

Seidem Scarenzio als derartiges unlösliches Quecksilbersalz in die Injektionstherapie das **Kalomel** eingeführt hatte, ist die Literatur über diesen Gegenstand bereits ziemlich stark angeschwollen. Das Kalomel hatte manche Nachteile, und es sind mehrere Fälle beobachtet worden, wo sogar danach der Tod eintrat (u. a. Runeberg, Kraus, Gaucher). Trotzdem empfiehlt es aber Lesser bei maligner Lues, schweren sekundären Zungenaffektionen, tertiärer sklerotischer Glossitis, schwerer Laryngitis und bei phagedänischem Schanker. Statt dessen hat man dann Hydrargyrum oxydatum flavum, Oleum cinereum, Hydrargyrum thymolo-aceticum und viele andere mehr angewandt. Wie stets in solchen Dingen, gehen die Meinungen über den Wert der einzelnen Quecksilberverbindungen weit auseinander. Für uns ist aber maßgebend,

in der Praxis kein unlösliches Quecksilbersalz zu empfehlen, von welchem der Arzt einen erheblichen Nachteil zu befürchten hätte. Wenn Todesfälle (z. B. Kaposi und Ledermann nach grauem Öl) oder eine foudroyante Stomatitis sich nach solchen Einspritzungen einstellen, so können mit Recht dem Arzte große Vorwürfe gemacht werden, da wir sichere Mittel zur Heilung der Syphilis ohne derartige große Gefahren kennen. Aus diesem Grunde empfehle ich für die Praxis nur das **Hydrargyrum salicylicum:**

Rec. 19. Hydrargyri salicylici 1,0
Paraffini liquidi ad 10,0
Misce tere exactissime.

Vielleicht ist noch ein besseres Vehikel als Paraffin das Vasenol. In dieser Vaselineölemulsion ist das Quecksilber außerordentlich fein und gleichmäßig verteilt. Man findet das Präparat in birnenförmigen Originalflaschen vorrätig. Dieselben enthalten 15,0 des 10% Vasenol-Hydrarg. salicyl. sterilis.

Diese Mischung wird vor dem Gebrauche tüchtig umgeschüttelt. Die Injektionskanülen, welche zu diesem Zwecke etwas länger sind als die gewöhnlichen Nadeln der Pravazschen Spritzen, müssen spitz und sauber sein. Damit die Kanülen nicht rostig werden, bewahre ich sie in einer mit Parafinum liquidum gefüllten Schale auf. Nachdem die Injektionsstelle mit Schwefeläther gereinigt ist, steche ich die Kanüle senkrecht in die Nates ein und mache eine intramuskuläre Injektion. Vorher fixiere ich nach Lessers Vorschlag die Kanüle, nehme die Spritze ab und warte, ob Blut aus der Kanüle herausfließt. Noch besser empfiehlt sich für diese Zwecke Schourps Kanülenhalter. Hierdurch ist das Einstechen der Kanüle handlicher, und das Einsetzen der Spritze erfolgt erst nach Einstich der Kanüle, nachdem man sich überzeugt hat, daß keine Vene angestochen ist. Die unlöslichen Quecksilbersalze injiziere ich stets intramuskulär, niemals subkutan, weil man so weniger leicht Abszesse erhält. Die Injektionsstelle wird in mäßigem Grade massiert, und der Kranke geht nachher meist seiner Beschäftigung nach. Möller rät, die Injektion in die obere Glutäalgegend zu machen, oberhalb der Horizontallinie, welche die obere Spitze des Trochanter maior tangiert.

Um aber ganz vorsichtig zu Werke zu gehen, injiziere ich dem Kranken am ersten Tage von dieser Emulsion nur eine halbe Pravazsche Spritze. Verträgt er dieselbe gut, so wiederhole ich nach weiteren vier Tagen dieselbe Menge. Hat er sich dann an die Einspritzungen gewöhnt, so gebe ich vier Tage darauf eine ganze Pravazsche Spritze und wiederhole diese alle acht Tage. Im ganzen genügen meist sechs bis acht Einspritzungen. Doch wird es immer von dem einzelnen Falle und den jeweiligen Symptomen abhängen, ob man vielleicht noch einige mehr macht.

Überhaupt ist bei der Behandlung der Syphilis jeder Schematismus zu vermeiden. Es ist durchaus erforderlich, den ganzen Menschen mit allen seinen krankhaften Symptomen und nicht nur die Syphilis zu behandeln. Diese Injektionen werden ebensogut vertragen wie die Sublimat-

einspritzungen. Einzelne Kranke haben danach gar keine Schmerzen, und ich kenne solche, welche bald darauf reiten konnten. Andere wieder haben einen oder selbst zwei bis drei Tage lang über Schmerzen zu klagen, welche entweder an der Injektionsstelle lokalisiert sind oder längs des ganzen Beines sich bis zum Fußgelenk herunterziehen. In solchen Fällen setze ich zu der obigen Verordnung von Hydrargyrum salicylicum noch 1,0 „Orthoform-neu“ (Loeb, Epstein). Durch den Zusatz dieser anästhesierenden Substanz ist jede Schmerzhaftigkeit ausgeschlossen. Vor den Sublimatinjektionen haben aber die Einspritzungen von salizylsaurem Quecksilber den Vorteil, daß an der Injektionsstelle kaum je ein Infiltrat zu konstatieren ist, und die Patienten nicht so oft zum Arzte zu kommen brauchen.

Zu den größten Ausnahmen gehört das Auftreten einer zirkumskripten Gangrän der Haut nach einer intramuskulären Injektion von Hydrargyrum salicylicum (Klotz), sowie von Hydrargyrum bijodatum (Pflüger) und die Beobachtung Neubecks eines Exitus letalis nach $2^1/_2$ Spritzen von Hydrargyrum salicylicum (0,15).

Da wir wissen, daß nach der Anwendung von Quecksilber häufig ein Fallen des Hämoglobins bis sogar zu 20 % beobachtet ist (Justus, Cabot), so versäumen wir natürlich nicht, bei jedem Patienten eine kräftige Kost resp. die Anämie bekämpfende Arzneimittel anzuwenden. Nach dieser Richtung bewährt sich natürlich auch zuweilen Somatose in Milch suspendiert (Saalfeld, Metall) oder Jodferatose (dreimal täglich einen Eßlöffel).

Welche antisyphilitische Behandlungsweise wir aber auch wählen mögen, stets ist auf das sorgfältigste auf die **Mundpflege** und **Reinigung der Zähne** zu achten.

Während man früher bei den Quecksilberkuren sich gerade bestrebte, eine Stomatitis zu erzeugen, weil man glaubte, erst dann zeige sich die Wirksamkeit des Quecksilbers, vermeiden wir heute das Auftreten einer solchen Stomatitis, soweit es nur irgend geht. Ja wir verlangen sogar, daß bei einer gut geleiteten Quecksilberkur keine Stomatitis eintritt. Es ist meist ein Fehler seitens des Arztes oder des Patienten, wenn es zur Stomatitis kommt. Um eine solche zu verhüten, lassen wir den Kranken vor dem Beginne der Kur, wenn es irgend angängig, zum Zahnarzte gehen und hier kariöse Zähne, scharfe Zahnkanten und Ansammlung von Zahnstein beseitigen.

Während der ganzen Kur muß der Patient sich dreimal täglich, morgens, nach dem Mittagessen und vor dem Schlafengehen, seine Zähne und das Zahnfleisch mit einer weichen Zahnbürste reinigen. Dazu kann er ein beliebiges Zahnpulver benutzen, z. B. ein von Miller empfohlenes:

Rec. 20.	Calc. carbon. praecip.	120,0
	Cort. Chin. fusc.	
	Conchae praep. ana	60,0
	Myrrh. pulv.	35,0
	Ol. Menth. piper. gtt.	15

M. exactissime
S. Zahnpulver
oder Unnas Kalium chloricum-Paste (Beiersdorff).

Lieven verwendet statt dessen eine Paste, welche neben 50 % Kalium chloricum noch 5 % Salol, ferner Ol. Menthae und Sapo medicat. enthält. Bei der Herstellung wird durch Glyzerinzusatz besondere Rücksicht auf eine weiche Konsistenz genommen, so daß die Paste mit einer recht weichen Dachshaarbürste ohne Beschädigung des Zahnfleisches auf den Zähnen verschäumt werden kann.

Kommt es darauf an, ein billiges Zahnpulver zu verordnen, so gebe man:

Rec. 21. Calcium carbon. praecipitatum 100,0.

Außerdem muß der Kranke sich jede Stunde seinen Mund gründlich ausspülen. Dazu benutzen wir

Rec. 22. Kalium chloricum 50,0

und lassen hiervon einen halben Teelöffel in einem Glase Wasser auflösen. Welcher Beschäftigung der Kranke auch nachgehen mag, er kann ganz gut jede Stunde seine Mundausspülung vornehmen. Dazu füllt er sich nur seine Lösung von Kalium chloricum in eine kleine Medizinflasche und trägt dieselbe stets in der Tasche bei sich. Statt des Kalium chloricum kann man natürlich mit demselben Erfolge auch Alaun in der gleichen Konzentration oder

Rec. 23. Liq. Aluminii acetici 200,0

gebrauchen lassen. Von dem letzteren wird ein Teelöffel auf ein Glas Wasser zum Mundausspülen und Gurgeln benutzt. Denselben Zweck erfüllen Gurgelungen mit einer 2—3 prozentigen Lösung von Wasserstoffsuperoxyd (Hydrogenium peroxydat. purissimum Mercks, Perhydrol, 30 Gewichtsprozente H_2O_2 enthaltend) oder von Menthoxol.

Da manche Patienten nicht so häufig, wie wir es wünschen, den Mund ausspülen können, so lasse ich in solchen Fällen als Ersatz für Gurgelwasser Formamint-Tabletten, 3—6 täglich, langsam im Munde zergehen. Das Formamint stellt eine Formaldehyd-Milchzuckerverbindung dar und wirkt infolgedessen antiseptisch.

Dem Patienten wird außerdem auf das strengste das **Rauchen** verboten.

Diese Verordnungen wiederholen wir dem Patienten jedesmal, sobald er sich uns vorstellt. Da er dies während der Kur wenigstens einmal wöchentlich tun muß, so sehen wir auch stets, daß die eingehenden Ermahnungen, zur vollen Erlangung seiner Gesundheit die Prinzipien zu befolgen, eingehalten werden. Wir halten es für besser, dies immer und immer wieder dem Kranken auseinanderzusetzen, als ihm gedruckte Vorschriften in die Hand zu geben. Solche versteht er entweder nicht oder liest sie nicht durch, das gesprochene Wort bleibt viel besser haften.

Nach der sorgfältigen Befolgung dieser Vorschriften gelingt es meist, eine **Stomatitis mercurialis** zu verhüten. Mitunter tritt dieselbe aber trotzdem auf, nach Mauriac und Lieven leichter bei Frauen als bei Männern.

Bockhart hat darauf hingewiesen, daß sich in solchen Fällen meist an den hinteren Mahlzähnen eine Leiste in der Wangenschleimhaut, Interdentalfalte, findet, welche beim Kauen zwischen den Zahnreihen zusammengepreßt und alsdann ihres oberen Epithellagers beraubt wird. Lanz und Lieven betonen allerdings, daß die Ulzerationen stets ober- und unterhalb dieser Leiste beginnen und die Bockhartsche Leiste erst bei weiterer Ausdehnung der Geschwüre befallen wird. Ebenso oft wird bei Personen zwischen dem 18. und 30. Lebensjahre, wo der Weisheitszahn noch nicht durchgebrochen ist, das Zahnfleisch über der Kaufläche desselben verletzt. Da, wie wir später noch sehen werden, bei den Quecksilberkuren unter anderem durch den Speichel Quecksilber, wenn auch in geringer Menge (Schmidt), ausgeschieden wird, so kommt es hierdurch zu einer mehr oder weniger tiefgehenden Nekrose. Es entwickelt sich allmählich unter dem Einflusse der Spaltpilze das Bild der ulzerösen Merkurialstomatitis, für welche Róna den Millerschen Bacillus fusiformis verantwortlich macht. Jedenfalls handelt es sich hierbei um eine ernste Komplikation, an welche sich zuweilen sogar, wie in zwei Beobachtungen Eichhorsts, eine Sepsis mit tödlichem Ausgange anschließen kann.

Ob Speichelfluß auftritt oder nicht, es entsteht eine ziemlich beträchtliche Rötung und Anschwellung der Mundschleimhaut, vor allem des Zahnfleisches und der Zungenschleimhaut, seltener des weichen Gaumens. An dieser sowie an der Wangenschleimhaut bilden sich Abdrücke der Zähne, und zwischen denselben lagert sich eine gelbgrünliche, stark riechende Masse an. Die Zähne sind gelockert, das Zahnfleisch schmerzhaft, Sprechen und Kauen sind erschwert, und ein ekelhafter, stinkender, fauliger Geruch vertreibt alles aus der Nähe solcher Kranken.

Um diese schweren Komplikationen zu verhüten, hat Siebert eine Isoformzahnpaste 5% Isoformpulver und 10% Sapo kalinus enthaltend als Saluferinzahnpaste warm empfohlen. Sie soll prophylaktisch das Wachsen der Saprophyten in der Mundhöhle bis zu einem gewissen Grade beeinflussen. Es genügt ein nur dreimaliges Säubern der Zähne mit der Zahnpaste anstatt des sonst üblichen stündlichen Spülens des Mundes und gleichzeitigen Bürstens der Zähne nach den Mahlzeiten, um ein gutes Resultat zu erzielen. Natürlich müssen aber gegen die wohl als Intoxikationssymptom aufzufassende Schwellung des Zahnfleisches, die man bei empfindlichen Personen oft schon nach kleinen Quecksilberdosen auftreten sieht, Adstringentien angewandt werden.

Zur Vermeidung einer solchen Stomatitis kann man außer der Befolgung einer sorgfältigen Mundpflege und der zahnärztlichen präventiven Behandlung nach dem Vorschlage Bockharts jene der Epithelerosion ausgesetzten Schleimhautstellen und Zahnfleischwülste fünf- bis sechsmal des Tages bepinseln mit:

Rec. 24. Acidi tannici 5,0—10,0
Glycerini 20,0
Aquae destillatae ad 100,0,
oder nach Lanz mit:

Rec. 25. Tinct. Gallar.
Tinct. Ratanh. ana 12,0
Resorcin 3,0
Menthol 0,25.

Schreitet aber trotzdem die Stomatitis weiter vor, so ist zunächst jede Quecksilberzufuhr zu unterbrechen, und die Quecksilbergeschwüre sind mit Sublimat (vgl. Rec. 5, S. 119) zu ätzen, welches sich gerade hier sehr gut bewährt (de Rensi).

Statt dessen kann man die Geschwüre mit Chromsäure (S. 119) oder der von Gerhardt empfohlenen Bromwasserstoffsäure ätzen. Man verordnet z. B.:

Rec. 26. Acidi hydrobromici 20,0.

Eine mit Watte umwickelte Kornzange wird in die Lösung getaucht und fest auf dem Geschwür verrieben. Die Prozedur ist etwas schmerzhaft. Am nächsten Tage kann man die Ätzung noch einmal vornehmen. Gewöhnlich ist nach drei bis fünf Tagen Heilung erfolgt. H. Isaak empfiehlt zu mehrmals täglichen Spülungen das Validol (fünf Tropfen in ein Weinglas Wasser, tüchtig umzuschütteln). Bei schweren Formen kann man zugleich innerlich Kalium chloricum geben, z. B.:

Rec. 27. Sol. Kalii chlorici 5.0 (200,0).
DS. Stündlich 1 Eßlöffel.

Bei dieser Behandlungsweise und dem gleichzeitigen Verbote des Rauchens tritt bald eine Heilung der Stomatitis mercurialis ein. Nur muß man bei Wiederbeginn der Quecksilberkur mehr als bisher auf die Mundpflege achtgeben. Mitunter bleibt noch einige Zeit eine schmerzhafte Schwellung des Zahnfleisches zurück. Zugleich ist hiermit Schwellung der Zunge und Speichelfluß verbunden.

In letzterem Falle empfindet der Patient, wie Bockhart betont, oft bei Kaubewegungen lebhafte Schmerzen in der Gegend der Ohrspeicheldrüse, welche durch den Druck des Unterkiefers auf die geschwellte Speicheldrüse verursacht werden. In solchen Fällen bewirken lokale Einpinselungen von 5—10% Kokainlösungen auf das Zahnfleisch wenigstens, daß die Nahrungsaufnahme schmerzlos von statten gehen kann.

Neben der Stomatitis spielt bei Quecksilberintoxikationen die Schwellung des Dickdarms, **Colitis**, eine große Rolle. Es treten mehr oder minder starke blutige Darmentleerungen auf, welche den Patienten schwächen und sogar den Exitus letalis herbeiführen können.

Wahrscheinlich bilden sich nach Almkvist Niederschläge von Schwefelquecksilber, welche im Dickdarm die Gefäßwände schädigen und dadurch eine Ernährungsstörung des Gewebes hervorrufen. Den Grund für diese eigentümliche Lokalisierung der nekrotischen Prozesse gerade nur in der Mundhöhle und im Dickdarm mit Verschonen des Magens und des Darmes hat Almkvist ganz plausibel erklärt. Danach erfolgt die Nekrotisierung nur durch das Niederschlagen von Schwefelquecksilber in Form von H_2S-Resorption, ist also von der Entwicklung von H_2S durch Fäulnisprozesse abhängig. Im Magen und Dünndarm kommen aber keine Fäulnisprozesse vor, während Mundhöhle und Dickdarm hiervon bevorzugt werden.

Als eine gewiß sehr seltene und auch noch nicht genügend sichergestellte Schädigung des Quecksilbers glaubt C. Schumacher am Gaumen und dem Pharynx eine lokale Hydrargyrose ansprechen zu sollen. Dieselbe besteht in umschriebenen nekrotischen Veränderungen der Schleimhaut, aus welchen kleinere oder größere Erosionen und Geschwüre, teilweise mit kleinen papelähnlichen Wucherungen, hervorgehen, während andere Male Fleckenbildungen auf der Zunge durch oberflächliche Erkrankungen des Epithels entstehen.

Um wieder zu unserem Behandlungsplane zurückzukehren, so lassen wir den Kranken nach der **zweiten Hauptkur,** welche in der Injektion von löslichen oder unlöslichen Quecksilbersalzen bestand, sich erst einige Wochen erholen. Eventuell schicken wir ihn wiederum in ein Nordseebad oder in das Gebirge. Stellen sich dann in den nächsten Monaten Rezidive ein, so sehen wir auch hier möglichst mit lokalen Mitteln auszukommen. Gelingt das nicht, so geben wir Quecksilber innerlich in Form der obengenannten Pillen. Ein großes Gewicht legen wir auf Befolgung einer guten Hygiene. Der Patient muß kräftige Kost genießen und sich viel in der frischen Luft aufhalten. Er muß sich vor geistiger und körperlicher Überanstrengung hüten, kann aber einem gesunden Sport nachgehen. Gewöhnlich sehen wir nach gut geleiteten Quecksilberkuren, daß die Patienten nicht elend sind, sondern im Gegenteil an Körpergewicht zunehmen und sich wohl fühlen. Mitunter allerdings werden die Patienten nach lange fortgesetztem Quecksilbergebrauch anämisch, magern ab und sehen elend aus. Läßt man das Quecksilber eine Zeitlang fort, so erholen sie sich zusehends und erlangen ihre alte Frische wieder.

Wenn es nur irgend geht, so warten wir wiederum ein halbes Jahr nach der letzten Kur ab, um dann noch eine **dritte Hauptkur** anzuordnen. Wir lassen dieselbe aber ausführen, gleichgültig ob Symptome bestehen oder nicht. Wir raten dem Patienten auch hier wiederum zu einer Schmierkur. Nur wenn ihm dieselbe durchaus zu umständlich ist oder andere Gründe dagegen sprechen, führen wir die Injektionskur in der oben genannten Weise durch.

Danach wird der Kranke ebenso behandelt, wie nach den vorhergehenden Hauptkuren. Nur machen wir jetzt zur Beseitigung von etwa auftretenden Rezidiven von dem **Jodkalium** Gebrauch. Natürlich verwenden wir daneben auch die lokalen Behandlungsmethoden, wie wir sie bei Besprechung der Syphilis der einzelnen Organe kennen gelernt haben.

Unentbehrlich ist für uns aber in dem Zeitpunkt des späten Stadiums der Syphilis der Gebrauch von **Jodkalium.** Seitdem im Jahre 1836 Wallace das Jodkalium eingeführt und Ricord dasselbe besonders für die Spätformen der Syphilis empfohlen hatte, nimmt es in der Reihe der Heilmittel gegen Lues einen hervorragenden Platz ein. Wir verordnen dasselbe in folgender Weise.

Rec. 28. Sol. Kalii jodati 8,0—10,0 (200,0).

DS. Drei- bis viermal täglich ein Eßlöffel zu nehmen.

Eine höhere Dosierung nehmen wir nur ausnahmsweise vor, da wir von diesen verhältnismäßig kleinen Gaben Jodkalium einen erstaunlich günstigen Einfluß auf die Rückbildung der Späterscheinungen der Syphilis sehen.

Wir haben schon im Laufe der früheren Kapitel an den verschiedensten Stellen auf die Wirksamkeit des Jodkaliums hingewiesen. Sei es, daß wir dasselbe zur Beseitigung von Hautgummata oder der nächtlichen Kopfschmerzen und anderer Erscheinungen benutzen, stets zeigt sich derselbe günstige und schnelle Erfolg. Daß wir in einzelnen Fällen dasselbe statt per os besser per clysma einführen, haben wir schon früher (S. 161) erwähnt.

Das Jodkalium entfaltet meist in den frühen Stadien der Syphilis keine oder nur eine geringe Wirkung. Als Ausnahme haben wir schon bei den frühe auftretenden Gelenkschmerzen und der Syphilis maligna auf die Bedeutung des Jodkalium für die ersten Stadien der Syphilis hingewiesen. Im allgemeinen übt zwar das Jodkalium erst in den späteren Stadien der Syphilis seine Wirksamkeit aus, von manchen Seiten wird aber der Gebrauch des Jodkalium schon im Frühstadium der Syphilis empfohlen, um eine schnelle Ausscheidung des Quecksilbers herbeizuführen. Hierüber sind die Ansichten geteilt. Es gibt eine Reihe Beobachter (Vajda, Paschkis u. a.), welche die gleichzeitige Jodkaliumverabreichung ohne Einfluß auf die Quecksilberausscheidung fanden, während andere sogar eine Verminderung gesehen haben wollten. Dagegen bewährt es sich entschieden im Frühstadium der Lues bei stark wuchernden Plaques und Condylomen (Herxheimer, Neisser).

Wenn auch das Jodkalium eine kräftige Resolution der Spätsymptome der Syphilis herbeiführt, so halten wir es doch für angezeigt und haben dies in früheren Kapiteln an den betreffenden Stellen stets betont, außerdem eine energische Einreibungskur folgen zu lassen, um das im Körper noch vorhandene syphilitische Virus abzutöten. Eine solche kombinierte Therapie ist besonders am Platze, wenn es sich um cerebrale und viscerale Syphilis handelt. Ja man beobachtet sogar nach Jadassohn ein häufigeres Rezidivieren der nur mit Jod behandelten tertiären Erscheinungen als solcher, die auch oder nur mit Quecksilber behandelt sind. Daher stimmen wir Jadassohn völlig bei, daß man bei einmal eingetretener tertiärer Lues noch ein oder zwei Quecksilberkuren in prophylaktischem Sinne folgen lasse.

Aus diesem Grunde geben wir auch gerne zur Rückbildung gummöser Erscheinungen eine schon von Ricord vorgeschlagene, neuerdings noch besonders warm von Penzoldt, Edlefsen und Delbanco empfohlene Mischung von:

Rec. 29. Hydrarg. bijodat. 0,1—0,2
Kalii jodati 10,0
Aq dest.
oder Syr. cort. Aurant ad 300,0—200,0
S. Dreimal täglich 1 Tee- bis 1 Eßlöffel.

Leider führt der Gebrauch des Jodkalium mitunter zu Intoxikations-

erscheinungen. Je nachdem sich dieselben schon kurze Zeit oder erst in einem längeren Zeitraume nach Beginn der Jodtherapie einstellen, unterscheiden wir einen **akuten** und einen **chronischen Jodismus.** Die erstere Form erreicht meist einen recht hohen Grad, die zweite nimmt einen ziemlich leichten Verlauf. Die häufigste Begleiterscheinung sind der Jodschnupfen und die Jodakne.

Die Erscheinungen des Jodismus sind gewiß auf Jodkaliwirkung zurückzuführen, da Fr. Lesser nachgewiesen hat, daß überall, wo wir nach Darreichung von Jodsalzen Jod im Blute und anderen Organen finden, dieses Jod ausschließlich in Form von Jodalkalien vorhanden ist, niemals als Jodeiweiß. Eine Abspaltung von Jod aus dem eingeführten Jodkalium ist nirgends nachweisbar. Man vermeide Jod bei dem Vorliegen einer Nephritis zu geben, da die Ausscheidung behindert ist, und es so leicht, wie in einer Beobachtung Pollands, zum Auftreten von Blasen mit blutig-fibrinösem Inhalt auf entzündlich infiltrierter Basis im Gesicht und an den Händen kommt.

Der **Jodschnupfen** tritt ganz unabhängig von der Dosierung in verschieden hohem Grade auf. Manchmal entwickelt er sich schon nach kleinen Dosen, um nach einigen Tagen trotz längeren Gebrauches von Jodkalium ganz zu verschwinden, ein anderes Mal stellt er sich erst nach längerem Gebrauche des Medikamentes ein. Oft erfolgt er sogar nur bei kleinen Dosen, während er bei großen gar nicht zum Vorschein kommt. Der Schnupfen ist manchmal nur unbedeutender Natur und belästigt den Patienten nicht stark. Ein anderes Mal ist er mit starkem Stirnkopfschmerz verbunden. Er ist eine unangenehme Beigabe für dieses im übrigen so wirksame Heilmittel. Nach Anten enthält das beim Jodschnupfen abgesonderte Nasensekret Jod in etwa 1—$1^1/_2$ % der aufgenommenen Menge, und nach einer einmaligen Dosis von 0,5 Jodkalium findet die höchste stündliche Ausscheidung in der zweiten Stunde statt. Im Speichel verschwindet die Jodreaktion 5—6 Stunden früher als im Harn. Ebenso häufig stellt sich die **Jodakne** ein. Diese Eruption gleicht vollkommen der Akne vulgaris. Sie ist verschieden stark entwickelt, oft treten richtige Furunkel auf. Man findet mitunter viele, oft aber nur wenige Primäreffloreszenzen an verschiedenen Körperstellen, besonders häufig im Gesicht, verteilt. Gewöhnlich hören sie bei Fortsetzung der Kur auf, sich zu entwickeln. Einzelne Kranke leiden jedesmal, sobald sie Jodkalium nehmen müssen, an Jodschnupfen und Jodakne. Andere wieder sind gar nicht davon behelligt. Wovon dies abhängt, wissen wir nicht. Wir müssen wohl annehmen, daß bei vielen Kranken eine spezifische Prädisposition gegen dieses Arzneimittel besteht.

Zu den selteneren Erscheinungen des Jodismus gehört es, daß neben der Coryza die Nase stark angeschwollen und gerötet ist, zugleich heftige Halsschmerzen und Dyspnoë hinzutreten. Die Augenlider sind geschwollen, die Conjunctivae stark gerötet, daneben besteht sogar Fieber und starke Abgeschlagenheit. Es tritt Schwellung der Mund- und Pharynxschleimhaut, welche sich bis in die Tuba Eustachii erstreckt, hinzu. Die Erscheinungen sind gewöhnlich sehr alarmierend, aber nach zwei bis drei Tagen bilden sie sich vollkommen zurück. In solchen Fällen setzt man das Jod aus. Leider stellen sich mitunter die gleichen Erscheinungen sofort nach Wiederholung des Jodgebrauchs ein. Ein anderes Mal scheint eine Gewöhnung des Patienten einzutreten, er wird nicht wieder von der Intoxikation heimgesucht. Die Erkennung dieser Erscheinungen ist nur schwierig, wenn der Arzt nicht weiß, daß Jod von dem Kranken gebraucht worden ist. Bei manchen Personen wird durch Jod eine Purpura simplex hervorgerufen, bei anderen wieder treten richtige bullöse oder knotige Exantheme, ja direkt fungöse Geschwülste auf, Jododerma

tuberosum fungoides (O. Rosenthal, Schütze). Zu den größten Seltenheiten gehört das Auftreten eines Erythema nodosum infolge von Jodgebrauch. Betroffen kann von diesen nodösen Jodexanthemen zwar jede Körperstelle werden, bevorzugt sind aber doch die unteren Extremitäten. Histologisch scheint es sich nach Schidachis Untersuchungen um eine zirkumskripte Phlebitis zu handeln. Kurz, Jod gehört zur Gruppe jener Medikamente, welche bei einzelnen Individuen eine ganze Reihe von sogenannten Arzneiexanthemen erzeugen (siehe mein Lehrbuch der Hautkrankheiten, 6. Aufl., 1907). Zu den schwersten, glücklicherweise nur selten auftretenden Intoxikationserscheinungen gehört das Glottisödem. Diese Komplikation schließt eine eminente Gefahr in sich, mehrere Male ist hierdurch der Tod erfolgt. Andere Male war nur durch eine schnell ausgeführte Tracheotomie eine Rettung möglich. Auch hochgradiger Speichelfluß (Triboulet) und das Auftreten einer Parotitis (Trautmann, K. Grön), sowie einer Thyreoiditis (Sellei, Gondorow, Lublinski, F. Mendel) gehören zu den ungewöhnlichen Begleiterscheinungen der Jodintoxikation.

Der Nachweis, ob Jod im Organismus zirkuliert, gelingt nach Fr. Lesser am besten durch Kalomel, welches bei Anwesenheit von Jodkali oder Jodnatrium sich in gelbes Jodquecksilber umwandelt. Man braucht also nur etwas Kalomel mit Speichel zusammenzubringen; tritt eine Gelbfärbung des Kalomels ein, so ist damit die Anwesenheit von Jodkali im Organismus erwiesen. Die größte Menge Jod wird durch den Urin ausgeschieden, während im Schweiß nur minimale Mengen erscheinen.

Zur Vermeidung des Jodismus empfiehlt sich die Darreichung des Jodkalium in Milch. Der Eßlöffel obengenannter Jodlösung wird in einem Glase Milch getrunken. Dadurch wird auch der für viele unangenehme Geschmack des Jod verdeckt. Das gleiche erreicht man, indem man die Jodlösung in Selterwasser oder in schleimigen Stoffen trinken läßt. Auch die Zerlegung der Tagesdosis in möglichst viele Einzeldosen, z. B. stündlich einen Teelöffel der Jodlösung, bewährt sich zuweilen. Mitunter werden die Erscheinungen des Jodismus vermindert, indem man Extractum Belladonnae (Aubert) hinzusetzt, z. B.:

Rec. 30. Sol. Kalii jodati 10,0 (200,0)
Extr. Belladonnae 0,1.
DS. Dreimal täglich ein Eßlöffel.

Daß zuweilen das Jodkalium in Verbindung mit Bromkalium gut vertragen wird, haben wir schon früher erwähnt (S. 127, Rec. 8).

Manche Patienten bevorzugen die Pillenform:

Rec. 31. Kalii jodati 10,0
Sach. lactis
Lanolin. ana 5,0
u. f. pill. Nr. 50.
S. 3—4 Pillen täglich zu nehmen.

Sind aber die Erscheinungen des Jodismus eingetreten, so empfiehlt sich die zweimalige Darreichung von 5,0 bis 6,0 Natrium bicarbonicum im Laufe des Tages (Röhmann), oder man gibt von vornherein z. B. Kalii jodati 10,0 Natrii bicarbonici 20,0 Extr. Belladonnae 0,2 und läßt hiervon zwei- bis dreimal täglich einen Teelöffel nehmen. Danach wird der Anfall bald unterbrochen. Weniger sicher wirkt Chinin, während das von Neisser und Jadassohn empfohlene Antipyrin, zwei- bis dreimal täglich 1,5 bis 1,0, oftmals die Erscheinungen des Jodismus ver-

hütet. Die von Ehrlich vorgeschlagene Sulfanylsäure bewährt sich zur Beseitigung des Jodismus gut, ist aber leider teuer.

Man verordnet:

Rec. 32. Acid. sulfanil. 5,0
Natr. bicarb. 2,5
Aq. destill. ad 200,0.

Die Dosis muß bei Beginn des Anfalles auf einmal genommen werden. Krönig sah davon recht gute Erfolge. Noch mehr empfiehlt sich eine Verbindung der Sulfanilsäure mit Antipyrin. Dieselbe kommt in Form von Beta-Sulfopyrin-Tabletten in den Handel, und man läßt davon drei- bis viermal täglich eine gebrauchen. Lieven gibt zu gleichem Zwecke Jodkalium mit Eisen und Strychnin: Kalii jodati 30,0 Ferri citr. ammon. 4,0 Strychnin. nitr. 0,02 Elaeosach. menth. piper. 5,0 Aq. flor. Aurant. ad 120,0. S. 1 Teelöffel in Wasser zu nehmen.

Leider gibt es manche Fälle, wo sich trotz alledem der Jodismus einstellt. Die Kranken bekommen solch einen Widerwillen gegen das Jodkalium, daß man sich entschließen muß, dieses ausgezeichnete Mittel aufzugeben. Denn der Ersatz durch Jodnatrium und Jodammonium hat mir niemals wesentliche Dienste geleistet. Das gleiche gilt vom Jodol welches in Pulverform innerlich in Oblaten zu 0,5 bis 1,0 zwei bis vier Stücke täglich gegeben wird. Dagegen hat sich mir das von Neisser empfohlene **Jodrubidium** in der gleichen Konzentration wie das Jodkalium stets ausgezeichnet bewährt. Es wird, von seltenen Ausnahmefällen abgesehen, leicht vertragen und stört die Verdauung nicht.

Ebenso bewähren sich die von A. Kirstein vorgeschlagenen Minimalklistiere von etwa 10 ccm Volumen mittels einer Mastdarmspritze. Eine 5 % Lösung genügt für die meisten Fälle.

Alle Versuche aber, das Jodkalium durch die reine Jodtinktur (3—10 Tropfen in einem Glas Wasser oder Sirup resp. verdünntem Wein, 2—3 mal täglich) zu ersetzen, sind bisher gescheitert. Dagegen hat das von Winternitz dargestellte **Jodipin** mehr Anerkennung gefunden. Dasselbe ist eine organische Verbindung des Jods mit Sesamöl, in der sich jenes an die Fettsäuren des Öls additionell angelagert hat. Die von Klingmüller empfohlenen subkutanen Injektionen mit Jodipin sind schmerzlos und bequem. Dazu benutzt man eine 10 ccm fassende Spritze, welche eine weite Ausflußöffnung und eine 5—7 cm lange Kanüle hat, sowie mit einem Querbalken versehen ist, oder die von A. Strauß angegebene besondere Spritze, welche die Injektionen automatisch ohne jeden Druck der Hand ermöglicht. Man bringt in die Glutäalgegend an 5 bis 10 aufeinanderfolgenden Tagen oder bei ambulanter Behandlung mit eingeschobenen Zwischentagen pro dosi 20 ccm eines 25 % vorher erwärmten Jodipins (Merck). Im Harn ist Jod vom zweiten bis fünften Tage an nachweisbar, und die Ausscheidung dauert von da an fast gleichmäßig mehrere Wochen, während bei den meisten übrigen Jodpräparaten die Jodausscheidung spätestens am fünften Tage beendet ist. Das Wesentlichste ist aber, daß der Jodismus mit seinen üblen Nebenwirkungen bei diesem Präparat vollkommen fortfällt.

Indessen muß ich nach meinen Erfahrungen, welche vollkommen mit denen Welanders z. B. übereinstimmen, dem Jodkalium eine weit überlegenere Heilwirkung zuschreiben. Die Erklärung dafür liegt nach Fr. Lesser darin, daß die in der Zeiteinheit zirkulierende und im Urin zur Ausscheidung gelangende Jodalkali-

menge nur sehr gering ist. Durch die Injektionen wird ein Depot von Jodfett an der Injektionsstelle geschaffen und, ähnlich wie bei der Injektion unlöslicher Quecksilbersalze, gelangt von hier aus allmählich Jod in die Zirkulation, so daß es sich hier um eine chronische, meist monatelang dauernde, stets aber nur äußerst milde Jodkur handelt. Daher eignet es sich nach Welander eher für prophylaktische Zwecke und kann vielleicht Rezidive verhüten.

Auch die nach der Duranteschen Vorschrift (Jodi 1,5 Kalii jodati 5,0 Aq. dest. sterilis. 100,0) auszuführenden intravenösen Jodkalium-Injektionen haben sich aus den gleichen Gründen, wie wir es bereits bei den intravenösen Sublimat-Injektionen angeführt haben, nicht einzubürgern vermocht.

Dagegen hat sich das von Emil Fischer und J. v. Mering eingeführte **Sajodin** (Kalziumsalz der Monojodbehensäure) als ein gut resorbierbares, bekömmliches und geschmackfreies Jodpräparat erwiesen, welches allerdings nur 26 % Jod, mithin etwa dreimal so wenig als das Jodkalium enthält. Trotzdem hat es sich uns schon beinahe als unentbehrlich erwiesen, da es kaum jemals Intoxikationserscheinungen macht und deshalb als mildes Jodpräparat in den Zeiten zwischen den großen Kuren lange gebraucht werden kann, zumal wenn andere Jodpräparate nicht vertragen werden. Wir verordnen:

Rec. 33. Tablett. Sajodin. à 0,5 Nr. 20
S. Originalpackung

und lassen 3 bis 8 täglich nehmen.

Es ist aber auch gelungen, die interne Jodtherapie durch die perkutane Einverleibung eines leicht spalt- und resorbierbaren Jodpräparates zu ersetzen. Während das Jodvasogen die Jodwirkung nicht in sonderlich eklatanter Weise zeigt, können wir dies von dem **Jothion** in vollstem Masse behaupten. Nachdem schon Lipschütz und E. Schindler dasselbe verwandt hatten, kann ich dasselbe nach meinen Versuchen mit Schwarzschild als 25—50 % Salbe warm empfehlen:

Rec. 34. Jothion 25,0—50,0
Lanolin. anhydric.
Vaselini ana ad 100,0.

Das Jothion ist ein Dijodoxypropan, das eine schwach gelb gefärbte, ölartige Flüssigkeit vorstellt und etwa 80 % organisch gebundenes Jod enthält. Es erscheint meist schon 30—40 Minuten nach der perkutanen Einverleibung eine Jodreaktion im Harne und im Speichel, die nach einer Stunde ganz deutlich hervortritt und 3—4 Tage lang hintereinander nachzuweisen ist. Wir empfehlen das Jothion hauptsächlich zu Inunktionskuren oder lokalen Einreibungen. Bei ersteren lassen wir täglich je einen Teelöffel der obigen Salbe fünf Tage hindurch analog den Einreibungskuren mit grauer Salbe einreiben, dann 1—2 Tage aussetzen und hiernach den Turnus von neuem beginnen. Bei umschriebenen Affektionen werden kleinere Mengen zweimal täglich 3—5 Minuten lang eingerieben. Reizerscheinungen fehlen fast völlig. Kommt es allerdings darauf an, schwere syphilitische Symptome schnell zu beeinflussen, so geben wir Sajodin und Jothion nur dann, wenn eine Idiosynkrasie gegen Jodkalium besteht.

Jedenfalls suchen wir wiederum die etwa auftretenden Rezidive während des nächsten halben Jahres durch Jodkalium oder lokale Mittel zu beseitigen. Treten keine Rezidive während dieser Zeit auf, so lassen wir trotzdem etwa 40,0 bis 50,0 Gramm Jodkalium gebrauchen. Ist

ein weiteres Halbjahr vergangen, so entschließen wir uns, ob Rezidive aufgetreten sind oder nicht, zu der **letzten Kur.** Hier verlangen wir aber von dem Patienten ganz entschieden, daß diese Kur, welche den Abschluß seiner Behandlung bilden soll, eine möglichst energische sein muß. Dafür halten wir ganz allein die Inunktionskur. Der Patient macht gewöhnlich wieder 30 Einreibungen à 3,0 graue Salbe.

Hat der Patient auch diese letzte Kur durchgemacht, so sind ungefähr zwei Jahre nach der Infektion vergangen. Wir lassen den Patienten sich wieder erholen und noch einige Monate nach der letzten Kur wiederum 40,0 bis 50,0 Jodkalium trinken. Damit ist der Kranke, falls nicht unvorhergesehene Rezidive eintreten, aus unserer Behandlung entlassen. Wir geben ihm nur den Rat, hygienisch zu leben und für gute Ernährung zu sorgen. Er kann jede Woche zwei bis drei Bäder nehmen, und strengen ihn Schwitzbäder nicht an, so haben wir auch gegen den regelmäßigen Gebrauch derselben nichts einzuwenden. In der Zeit zwischen den einzelnen Hauptkuren haben wir immer wieder darauf Gewicht gelegt, die vergrößerten Lymphdrüsen lokal mit grauer Salbe zu behandeln. Gewöhnlich haben wir dann auch nach zwei Jahren durchgesetzt, daß kaum mehr eine vergrößerte Lymphdrüse zu fühlen ist.

Wir befolgen weiter die hygienischen Maßregeln, welche sich nach dem allgemeinen Gesundheitszustande des Kranken richten. Leiden die Patienten an Appetitlosigkeit, so verordnen wir hierfür Stomachica usw. **Bäder** lassen wir auf den Wunsch des Kranken auch besuchen, falls nicht gerade Kontraindikationen dagegen bestehen. Wir bevorzugen zur Stärkung Nordseebäder. Indes haben wir auch nichts gegen den Besuch anderer Bäder, besonders der beliebten Schwefelbäder, wie Aachen usw., einzuwenden. Nur betonen wir stets, daß die Bäder wohl als Unterstützungsmittel, nicht aber als Heilmittel in der Behandlung der Syphilis anzusehen sind. Der Gebrauch von derartigen Bädern oder von Trinkquellen, wie Wiesbaden u. a., wird dem Kranken ganz dienlich sein, da hierdurch der Stoffwechsel angeregt wird. Außerdem sind Schwefelthermen besonders bei Erkrankungen der Gelenke, Sehnen und Muskeln von großem Nutzen.

Besonders häufig stellt sich bei einer Reihe von Kranken nach Beendigung der Kuren ein Symptomenkomplex ein, den wir als **Syphilidophobie** bezeichnen. Sei es, daß die Kranken neurasthenisch beanlagt sind, sei es, daß sie erst durch die Infektion stark deprimiert, melancholisch geworden sind, es tritt eine hochgradige Nervosität ein, welche durch den Gebrauch von Quecksilber nicht beseitigt, sondern gesteigert wird.

In solchen Fällen beziehen die Kranken alle möglichen ganz unschuldigen und nebensächlichen hypochondrischen Beschwerden auf ihre Infektion. Sie verlangen von dem Arzte, daß er sie eine Kur durchmachen lasse, und wird dies abgeschlagen, so wissen sie immer von neuem Symptome anzuführen, welche einen Zusammenhang derselben mit Syphilis klarstellen sollen. Hat sich der Arzt überzeugt, daß die angeschuldigten Symptome nicht als syphilitische, sondern als neurasthenische zu bezeichnen sind, was zu ergründen mitunter nicht leicht ist, so bleibe er fest und beharrlich bei seinem Grundsatz bestehen, diese Kranken kein Quecksilber mehr gebrauchen zu lassen. Es ist ein Erfahrungssatz, daß durch Queck-

silbergebrauch sich die Symptome nur verschlimmern. Dagegen können hier Kaltwasserkuren, Reisen, das Aufsuchen von Bädern ohne Befolgung eines besonderen Kurplanes sehr wirksam sein. Vor allem kommt es darauf an, daß der Arzt dem Kranken energisch klar mache, die Symptome seien nicht auf die Infektion zu beziehen, sondern neurasthenischer Art. Übrigens ist es merkwürdig, daß die Syphilidophobie seltener bei Frauen als bei Männern zu finden ist.

Sind aber ein, besser allerdings zwei Jahre nach der letzten Kur rezidivfrei verlaufen, so gestatten wir dem Patienten die **Heirat** und befürworten nur noch eine energische Quecksilberkur ziemlich unmittelbar vor der Ehe. Aller Voraussicht nach wird er gesunde Kinder erzeugen. Denn wir wissen aus vielfacher Erfahrung, daß die Infektiosität der Syphilis immer mehr abnimmt, eine je längere Zeit nach dem Primäraffekte verflossen ist. Beim Manne scheint dieser Zeitraum sogar ein kleinerer zu sein als bei Frauen. In solchen Fällen wird der Patient allerdings häufig an den Arzt die Frage richten, ob er nunmehr von seiner Infektion geheilt ist. Welche Anhaltspunkte stehen uns hierfür zu Gebote? Eine absolut sichere Entscheidung dieser Frage können wir dem Patienten nicht geben. Wir können nur sagen, daß in dem Frühstadium der Syphilis die Ansteckungsgefahr eine große ist. Später, nach zwei bis drei Jahren, nimmt sie immer mehr ab. Die beste Gewähr für die spätere Gesundheit ist eine in der oben angegebenen Art methodisch durchgeführte antisyphilitische Behandlung. Natürlich wird man hiervon oft genug in der Praxis abweichen müßen, wenn uns irgendwelche Symptome noch in späteren Jahren zu einer weiteren spezifischen Behandlung zwingen. Allgemeingültige Regeln lassen sich hierüber schwer aufstellen, man muß in jedem einzelnen Falle verschieden vorgehen. Dagegen kann eine überhaupt nicht oder ungenügend behandelte Syphilis noch sehr spät nach der Infektion, in einer meiner Beobachtungen sogar nach 7 Jahren, infektiös wirken. Ein wesentlicher Maßstab für die Heilung ist, wenn die Lymphdrüsen, in welchen sich ja hauptsächlich das syphilitische Virus aufspeichert, durch die regionäre Quecksilberbehandlung vollkommen zurückgebildet und normal geworden sind.

Treffen alle diese Voraussetzungen zu, so können wir dem Kranken sagen, daß er vier Jahre nach der Infektion heiraten kann, und mit der größten Wahrscheinlichkeit sowohl er wie seine Frau und die Nachkommenschaft gesund bleiben werden. Finger hält sogar ein Intervall von mindestens fünf Jahren zwischen Infektion und Ehe für erforderlich. Allerdings ist es möglich, daß nach dieser Zeit noch einmal eine Übertragung auf die Nachkommenschaft erfolgen kann. Das sind aber Ausnahmen, welche nur die Regel bestätigen. Es ist auch möglich, daß der Träger der Infektion nach längeren Jahren von Spätsyphiliden, gummösen Erscheinungen, heimgesucht wird. Dann müssen wir ihn damit trösten, daß diese Produkte, wie wir aus klinischen

und experimentellen Erfahrungen wissen, nur unter gewissen Umständen übertragbar und durch rechtzeitige Behandlung heilbar sind. Ja wir wissen sogar, daß gesunde Kinder von Eltern erzeugt werden, welche mit gummösen Produkten behaftet sind.

Aber alle diese angeführten Momente geben dem Kranken noch immer keinen absolut positiven Anhaltspunkt, aus welchem wir ihm seine sichere Genesung demonstrieren könnten. Man hatte eine Zeitlang geglaubt, entscheidende Merkmale für die Heilung eines früher syphilitisch Infizierten zu besitzen. Wir wissen aber heute, daß dies ein Irrtum ist.

Tarnowsky glaubte durch die provokatorische Ätzung augenfällig demonstrieren zu können, ob ein früher syphilitisch Infizierter noch Virus in seinem Körper habe oder nicht. Da wir wissen, daß an gereizten Stellen bei einem Syphilitischen im Frühstadium der Erkrankung sich häufig spezifische Veränderungen einstellen, welche sich wesentlich von jenen an Gesunden unterscheiden, so nahm Tarnowsky Ätzungen mit Ricordscher Paste (Schwefelsäure und Kohlenpulver ana) bei latent syphilitischen Individuen vor, um gewissermaßen die Syphilis hervorzulocken. Seiner Annahme, daß es hierbei oft gelingt, positive Resultate zu erzielen, indem sich nach der Ätzung der umgebenden Hautpartie ein syphilitisches Infiltrat in Form eines kupferroten, sich scharf von der gesunden Haut abgrenzenden Walles bildet, widersprachen spätere Beobachter (Kaposi, Köbner, Rinecker). Man kann hieraus ebensowenig einen Schluß ziehen, wie aus der früher häufig beliebten Verordnung der Aachener Schwefelbäder zur Nachkur. Man schickte oft Kranke, welche den Arzt fragten, ob sie nach überstandener Syphilis heiraten könnten, nach Aachen mit der Weisung, dort Schwefelbäder zu nehmen. Wäre noch syphilitisches Virus im Körper, so sollte es durch die Wirkung der Schwefelbäder manifestiert werden, es würden sich Symptome zeigen, welche dann noch zu einer spezifischen Behandlung nötigten. Vielfache Erfahrungen haben aber gelehrt, daß auch hierin kein sicheres Kriterium zu erblicken ist. **Nur eine genügend lange Behandlung gewährt dem Syphilitiker die Sicherheit der späteren Gesundheit.**

Aus den vorhergehenden Ausführungen ist ersichtlich, daß wir eine **Kombination der exspektativen und der präventiven Methode** in der Behandlung der Syphilis bevorzugen. Während die erstere es sich zum Prinzipe macht, nur dann eine Behandlung einzuleiten, wenn manifeste syphilitische Symptome dazu zwingen, will die präventive Methode auch eingreifen, wenn die Syphilis latent verläuft. Wir rieten vorhin, etwa ein halbes Jahr nach der ersten Kur eine neue vorzunehmen, selbst wenn keine Symptome dazu zwingen. Wir entschließen uns hierzu, weil wir annehmen, daß Quecksilber nicht nur die Symptome, sondern auch das Virus der Syphilis beseitigt. Wir gebrauchen aber nicht bei dem jedesmaligen Erscheinen von syphilitischen Symptomen sogleich eine große Kur, sondern wir suchen zuerst mit lokalen Mitteln oder milden Quecksilbermethoden auszukommen. Nach einem halben Jahre aber bevorzugen wir eine große Kur und lassen eine solche im ganzen drei- bis viermal gebrauchen. In der Zwischenzeit beschränken

wir uns darauf, dem Patienten die Prinzipien allgemeiner Hygiene anzuempfehlen, ohne spezifische Mittel anzuwenden. Denn wir wissen, daß der Körper sich an Quecksilber gewöhnt, und die Wirkung des Medikamentes dann versagt, wenn einmal schwere Symptome auftreten. Daher kann von einer schematischen Durchführung der oben angeratenen Methode auch keine Rede sein. Wir müssen individualisieren und uns bei der Befolgung der Kuren nach den jeweilig auftretenden Rezidiven richten. Ob die Kuren erst nach sieben oder acht Monaten oder vielleicht einmal, falls uns Rezidive dazu zwingen, schon nach fünf Monaten ausgeführt werden, ist unwesentlich.

Diese Methode ist aber nicht der einzige Weg, auf welchem wir zur Heilung der Syphilis kommen. Unter den übrigen Behandlungsarten hat viele Anhänger die sogenannte **chronische intermittierende Methode** Fourniers. Sie besteht darin, daß eine Reihe von Quecksilber- und Jodkuren empfohlen werden, welche sich auf die ersten Jahre der Erkrankung erstrecken und voneinander durch Ruhepausen getrennt sind. Letztere sind desto länger, je älter die Infektion ist. Die Behandlung ist einerseits sehr lang ausgedehnt und andrerseits intermittierend. Es wechseln im ersten Jahre vier Quecksilberkuren mit drei bis vier Jodkuren ab, im zweiten Jahre drei Quecksilberkuren mit drei Jodkuren und im dritten Jahre ungefähr zwei Quecksilberkuren mit zwei Jodkuren. Natürlich ist dieses Schema nicht ein für allemal gültig, sondern es wird nach jeder Richtung die Individualität des Kranken berücksichtigt. Neisser, welcher in den wesentlichen Grundprinzipien ein Anhänger dieser Methode ist, empfiehlt die Abwechslung von Haupt- und Nebenkuren. Nach der ersten möglichst energischen Einreibungskur oder dieser gleichwertigen Kalomelinjektionen läßt Neisser im ersten, zweiten, dritten und womöglich im vierten Jahre noch je eine ähnliche energische Hauptkur durchführen. Neben diesen Hauptkuren empfiehlt er im ersten und zweiten Jahre mildere Kuren, Injektionen mit schnell passierenden Quecksilbersalzen und die interne Verabreichung von Quecksilber. Diese Kuren läßt er auch beim Ausbleiben aller Symptome durchführen, indem er im übrigen stets die Individualität des Kranken, seine Konstitution und die Rezidive berücksichtigt.

Demgegenüber halten andere Beobachter, wie Caspary und Naunyn, eine solche protrahierte Quecksilberbehandlung durchaus nicht für gefahrlos. Ihnen scheint es im höchsten Grade wichtig, daß die Empfänglichkeit des Kranken für Quecksilber baldigst wiederhergestellt wird, da man nicht wissen kann, ob nicht wieder Rezidive eintreten. Zudem sei es zwecklos, das Pulver zu verschießen, bevor der Feind sichtbar sei, und so habe man Zeit, erst beim Eintritt von Symptomen eine Behandlung einzuleiten. Diese symptomatische Quecksilberbehandlung leiste mindestens ebensoviel wie jede andere Methode.

Wie aber die weitere Behandlung der Syphilis durchgeführt werden

mag, darin stimmen alle Beobachter mit dem Ausspruche Kaposis überein, daß, je entschiedener und nachhaltiger in der allerersten akuten Erkrankungsperiode die Behandlung geführt wird, desto sicherer Rezidiven und einem protrahierten Verlaufe vorgebeugt werden kann.

Indes nicht nur über die Dauer der Behandlung, sondern auch über die **Anwendungsweise** des Quecksilbers besteht ein Streit, welcher bisher noch nicht geschlichtet ist.

Wir haben auf den vorhergehenden Seiten stets betont, daß wir für die beste und von uns am meisten angewandte Methode die Einreibungskur halten. Wir geben gerne zu, daß sie mit manchen Nachteilen verbunden ist, aber diese treten gegen ihre Vorteile zurück. Es ist richtig, daß diese Kur dem Patienten manche Unbequemlichkeiten verursacht, sie ist ermüdend und unsauber. Es treten auch manchmal ebenso wie nach Injektionen und dem innerlichen Gebrauche des Quecksilbers unangenehme Erytheme auf, welche sich sogar bis zu Ekzemen steigern können. Stomatitis und Darmkoliken sind nicht immer ganz zu vermeiden. Ja Klieneberger konnte sogar feststellen, daß fast konstant (in 85%) frühestens 15 Tage, spätestens 6 Wochen nach dem Beginn der Einreibungen eine manchmal hochgradige Ausscheidung hyaliner Zylinder erfolgt, welche nach 10 Tagen bis spätestens 10 Wochen wieder normalen Verhältnissen Platz macht. Dagegen waren andere Erscheinungen von Merkurialismus oder Albuminurie meist nicht vorhanden, und ebenso waren stärkere Schädigungen des Nierenparenchyms selten.

Als ausnahmsweises Vorkommnis hatten sogar v. Leyden, Engel, Spillmann und Etienne, Modinos und Spitzer eine merkurielle Polyneuritis beobachtet. Wir geben auch zu, daß vielleicht bei einigen Kranken, aber nur selten, eine Art Idiosynkrasie gegen Einreibungen besteht. Die syphilitischen Symptome bilden sich darunter nicht zurück. Dann wenden wir Injektionen in der oben bezeichneten Art an. Dafür haben die Einreibungskuren wieder den Vorteil, daß sie, im Gegensatze zu der innerlichen Darreichung von Quecksilber, die Verdauungsorgane im allgemeinen nicht affizieren und dem Patienten keine Schmerzen verursachen, welche bei den Injektionen manchmal ziemlich beträchtlich sind. Allerdings kommt es selbst bei vorsichtig geleiteten Einreibungskuren mitunter zu einer Enteritis mercurialis. Indessen hören die Durchfälle nach sofortiger Sistierung der Einreibungen und Verordnung von Opium bald auf. Görl empfiehlt in solchen Fällen, neben reichlichen Amylaceen täglich einen Kaffeelöffel voll Zymin zu geben.

Das alles tritt aber zurück vor der einen klinisch sichergestellten Tatsache, welche immer und immer wieder ihre Bestätigung findet, daß nach gut geleiteten Einreibungskuren am wenigsten Rezidive auftreten. In Fällen, wo andere Methoden der Quecksilberdarreichung im Stiche ließen, erzielt man mit der Einreibungskur oft noch sehr gute Erfolge, und wir raten dringend, in allen schweren Fällen von Syphilis sofort zur Einreibungskur zu schreiten. Freilich wird vielfach eingewandt, daß diese Erfolge einer gut geleiteten Einreibungskur nicht zu bezweifeln

sind, aber eine solche könne nur in einem Krankenhause oder von einem geübten Masseur ausgeführt werden. Das bestreiten wir auf das entschiedenste. Wir lassen größtenteils die Kranken selbst ihre Einreibungen machen. Wir sehen aber sowohl in der poliklinischen wie in der privaten Praxis, daß, wenn der Arzt nur genügende Sorgfalt darauf verwendet, dem Patienten die Kur klar zu machen, zugleich sich ein- bis zweimal die Woche vergewissert, ob der Patient die Kur gut ausführt, dann die Erfolge ausgezeichnete sind. Dazu kommt noch, daß die Einreibungskur zum großen Teile ihre Wirkung entfaltet, indem sie rein örtlich durch die lange Berührung der grauen Salbe mit den syphilitischen Symptomen auf der Haut dieselben schneller zum Schwinden bringt.

Demgegenüber hat man aber vielfach den Einwand gemacht, daß man bei der Einreibungskur immer auf den guten Willen des Kranken angewiesen sei. Man wisse nicht, wieviel Quecksilber in den Körper hineingebracht werde. Auch dieser Einwand schrumpft in sich zusammen, wenn wir uns danach umsehen, ob wir denn die Quecksilbermenge, welche durch die Injektionsmethode dem Körper einverleibt wird, genau kennen. Für die löslichen Quecksilberverbindungen trifft dies allerdings zu. Wenn wir Sublimat injizieren, so wissen wir ganz genau, wieviel Quecksilber jeden Tag in den Körper gelangt. Bei den unlöslichen Quecksilberverbindungen ist aber eine genaue Dosierung ebenso illusorisch wie bei den Einreibungen. Wenn wir z. B. das Hydrargyrum salicylicum vor dem Gebrauche noch so tüchtig umschütteln, so können wir nicht genau bestimmen, wieviel Quecksilber noch auf dem Boden des Glases und in der Pravazschen Spritze nach vollzogener Injektion zurückbleibt.

Mit der Schmierkur verbindet Thalmann noch eine Nasen-Quecksilberkur. Er läßt eine Quecksilbersalbe (Ungt. ciner. [50%] 95,0 Talc. pulv. 5,0) auf die Schleimhaut des Vorhofs der Nase 3—4mal täglich mit einem kleinen Holzspatel aufstreichen und dies wenigstens 30 Tage fortführen.

Trotzdem haben sich in neuester Zeit die **unlöslichen Quecksilberverbindungen** ein immer größeres Feld in der Therapie der Syphilis erobert. Im Gegenteil, es gibt eine große Reihe von Ärzten, welche dieselben vor den Einreibungskuren sogar bevorzugen, ja sie denselben für mindestens gleichwertig oder überlegen halten. Eine Entscheidung hierüber wird sich nur durch eine Statistik fällen lassen. Eine solche fehlt aber bisher. Vor den löslichen Quecksilberverbindungen haben sie manche Vorteile voraus, auf welche wir schon früher hingewiesen haben. Bei der ersteren Methode passiert das Quecksilber schnell den Körper. Demgegenüber legen wir mit den unlöslichen Quecksilberverbindungen an der Injektionsstelle gewissermaßen ein Depot an, von welchem aus langsam eine Ablösung des Quecksilbersalzes und Umwandlung in eine Quecksilber-Albuminatverbindung zur Resorption stattfindet. Gerade gegenüber einer so chronischen Erkrankung, wie es die Syphilis ist, hoffen wir am meisten durch Quecksilberverbindungen erreichen zu können, welche schnell und kräftig von dem

Organismus aufgenommen und langsam ausgeschieden werden. Das ist allerdings bei den unlöslichen Quecksilberverbindungen der Fall.

Diesen Vorteilen stehen aber sehr erhebliche Nachteile gegenüber. Ich sehe ab von dem seltenen Auftreten von Arzneiexanthemen nach Injektionen. Solche Erscheinungen treten nur immer bei wenigen Menschen auf, sind als Erscheinungen mehr oder weniger hochgradiger Idiosynkrasie, vielleicht gegen Salizyl (Epstein, Stark), aufzufassen und vorübergehender, mehr geringfügiger Natur. Ja, zuweilen scheint es sogar, als ob diese Idiosynkrasie allmählich beseitigt werden kann, indem der Patient eine Art der Darreichung von Quecksilber, sei es Einreibungen oder Injektionen, nicht verträgt und dafür eine andere, z. B. die Pillenbehandlung, durchsetzen kann. Abszesse dürfen bei einiger Aufmerksamkeit und Geschicklichkeit des Arztes, zumal bei intramuskulären Injektionen, kaum je vorkommen, ebensowenig wie man sie nach Sublimatinjektionen zu sehen bekommt. Zuweilen stellen sich aber blutige, schmerzhafte, diarrhoische und sehr oft sich wiederholende Stühle ein. Diese ruhrartige Erkrankung endete einige Male tödlich, und bei der Sektion fand sich eine Enterocolitis diphtheritica, ähnlich den Befunden, wie sie experimentell bei den Sublimatintoxikationen hervorgerufen wurden. Um daher derartige Zufälle zu vermeiden, übergibt Harttung dem Patienten Tinctura Opii simplex, welche er bei den ersten Anzeichen von Darmstörungen sofort einnehmen soll, da nach Kobert sich wahrscheinlich im Darm eine unlösliche Verbindung von Opium und Sublimat bildet. Nach der ersten Injektion stellt sich zuweilen eine geringe Temperatursteigerung ein (Petersen). Dieselbe tritt am häufigsten gleich nach der ersten Injektion auf, seltener noch nach der zweiten, und hält nur kurze Zeit, meist nur einen halben Tag, an. Paula Stern beobachtete, daß in nicht seltenen Fällen sich Temperatursteigerungen auch nach späteren Injektionen und zwar selbst bei solchen Patienten finden, die nach den ersten Injektionen keine Temperaturerhöhungen aufwiesen. Dies schien häufiger bei frischer als bei älterer Lues zu sein. Auch eine bald vorübergehende Polyurie (Lesser) und Albuminurie (Lewin) sind zuweilen beobachtet worden. Lesser und andere nach ihm haben heftigen, anhaltenden Hustenreiz, Cyanose und später Erscheinungen von seiten der Lunge gesehen, welche wahrscheinlich als embolischer Infarkt zu deuten sind. Indessen ist diese Komplikation außerordentlich selten, nach Voss trifft erst auf 911 Injektionen eine Embolie. Der schwerste Nachteil der unlöslichen Quecksilberverbindungen scheint mir aber zu sein, daß wir nicht wissen, wann die Resorption beendet ist, und kein Mittel besitzen, um die einmal begonnene Resorption aufzuhalten.

Dies ist aber von sehr erheblicher Bedeutung beim Ausbruche einer Stomatitis. Wenn wir eine Einreibungskur verordnen oder Subli-

matinjektionen geben, so hören wir beim Auftreten einer Stomatitis mit der Zufuhr von Quecksilber auf, und die Stomatitis geht zur Besserung. Anders aber bei den unlöslichen Quecksilbersalzen. Hat hierbei eine Stomatitis begonnen, so findet von dem im Körper angelegten Depot aus eine weitere Überschwemmung des Körpers mit Quecksilber statt, wir stehen ratlos dem gegenüber und haben kein Mittel an der Hand, um die weitere Resorption zu verhüten. Daher wird gerade nach der Injektion unlöslicher Quecksilbersalze von sehr schwerer Stomatitis berichtet, bei welcher die Patienten dem Tode nahe waren.

Bei solchen exquisit schweren Fällen von Stomatitis scheint sich die Tamponade der Mundhöhle mit Jodoformgaze (Mikulicz) zu bewähren. Es ist der Vorschlag gemacht worden, in solchen bedrohlichen Fällen das Quecksilberdepot auszuschneiden. Dies wird nur seine Schwierigkeit haben, wenn bereits mehrere Injektionen gemacht sind, und man nicht mehr beurteilen kann, von welchem Depot aus die Resorption stattfindet.

Jedenfalls scheint es uns Pflicht des Arztes zu sein, solche schweren Zufälle zu verhüten, zumal Methoden zu Gebote stehen, welche weniger gefährlich sind. Wir raten daher von der Injektion solcher unlöslicher Quecksilberverbindungen (Kalomel, Oleum cinereum), welche in den Händen des Arztes gefährlich werden können, ab. Trotzdem halten wir es für falsch, sich der Vorteile dieser Methode nicht zu bedienen. Daher empfehlen wir das Hydrargyrum salicylicum (Rec. 19, S. 273). Das ist eine Quecksilberverbindung, welche noch Vorteile genug den löslichen Quecksilbersalzen gegenüber hat, aber mit keinen erheblichen Nachteilen verbunden ist. Wenn der Arzt in der Weise vorsichtig zu Werke geht, wie wir es früher (S. 273) empfohlen haben, wird ihm kein unangenehmer Zufall passieren. Dazu kommt noch, daß man mit diesem Präparate zugleich Jodkali ohne Schaden für den Patienten geben darf, während die Kalomelinjektionen bei gleichzeitiger Jodkalidarreichung lebhafte subjektive Beschwerden der Patienten an den Injektionsstellen veranlassen (Fr. Lesser).

Über die Veränderungen an der Injektionsstelle konnten Wolters und Pezzoli interessante Untersuchungen anstellen: Es erfolgt hierbei allmählich eine Atrophie der Muskulatur mit stellenweisem Zerfall der Substanz und Ersatz derselben durch Fettgewebe. Es wirkt die Quecksilberinjektion mithin als ein ungeheurer Reiz auf das Bindegewebe. Dasselbe antwortet durch erhöhte Tätigkeit, Wucherung und Neubildung von Gefäßen, sowie enormer Bindegewebsproliferation in die Muskelinsterstitien. Zuweilen bleiben aber an den Injektionsstellen bindegewebige abgekapselte Geschwülste zurück, welche Quecksilber umschlossen halten (Ortmann) und jahrelang bestehen bleiben, oder es entwickeln sich an dieser Stelle Gummata. Solche Tatsachen sind u. a. von Galewsky, Juliusberg, Kulisch und Werner berichtet worden.

Audry schlägt die Behandlung mit Quecksilber-Stuhlzäpfchen (Ol. ciner. 40,0 Butyr. Cacaon. 60,0) vor. Es wird jeden Abend ein Suppositorium (für Erwach-

sene 0,03, für Kinder 0,015 Hg) gereicht. Diese Behandlung konnte monatelang ohne den geringsten Nachteil für den Kranken fortgesetzt werden.

Seitdem die Aufmerksamkeit auf die Ausscheidung des Quecksilbers in den verschiedenen Sekreten gelenkt wurde, glaubte man, daß diejenige Quecksilberdarreichung für den Körper die beste wäre, bei welcher am schnellsten und kräftigsten das Medikament aufgenommen und erst langsam aus dem Körper wieder ausgeschieden würde. Um sich ein Bild von der Größe der Resorption zu machen, müßte man den Harn, den Kot, den Speichel und den Schweiß untersuchen. Über die Ausscheidung in den beiden letzteren Sekreten liegen bisher zu wenig Angaben vor. Mironowitsch glaubt allerdings gefunden zu haben, daß die Ausscheidung durch den Schweiß weit größer ist, als bisher angenommen wurde. Die Ausscheidung durch die Faeces scheint nach den Untersuchungen von Schuster ebenfalls eine ziemlich beträchtliche und konstante zu sein, sie dauert noch einige Wochen nach der Quecksilberkur in reichlicher Menge an. Für den Speichel hat M. Oppenheim nachgewiesen, daß Quecksilber konstant ausgeschieden wird, aber später nachweisbar ist als im Harn und in den Faeces.

Die größte Zahl der Beobachter hat sich aber den Untersuchungen des **Harnes** zugewandt. Wenn hier auch noch keine einheitlichen Anschauungen bisher Platz gegriffen haben, so stimmen doch die meisten Beobachter darin überein, daß nach Anwendung des Quecksilbers per os die Absorption eine so geringe ist, daß nur eine oder mehrere Wochen nach Beendigung der Kur Quecksilber im Harne nachzuweisen ist. Die löslichen Quecksilbersalze werden schnell aufgenommen und verlassen den Organismus bald. Es besteht aber ein Unterschied in den einzelnen Präparaten. Denn während Kopp z. B. bei Injektionen von Hydrargyrum formamidatum bereits fünf Wochen nach Beendigung der Kur kein Quecksilber im Harne mehr nachweisen konnte, ist nach Kochsalz-Sublimatinjektionen Quecksilber noch 18 Wochen im Harne gefunden worden. Bürgi fand, daß die Verminderung der Quecksilberausscheidung sofort nach Aussetzen der Kur aufhört, von der einverleibten Menge werden etwa 25% durch den Urin ausgeschieden. Länger verweilen die unlöslichen Quecksilbersalze im Organismus. Hier steigt nach den eingehenden Untersuchungen von Winternitz die Quecksilberausscheidung im Urin bald nach der Injektion zu einer maximalen Höhe an und verbleibt auf einer, wenn auch rasch abnehmenden, doch durch mindestens einen Monat quantitativ meßbaren Stufe. Quecksilberspuren sind noch nach Monaten im Harne dieser Patienten nachzuweisen. Nach Bürgis Untersuchungen geht bei keiner Behandlungsmethode so viel Quecksilber in den Urin über wie bei der Injektion schwerlöslicher Präparate. Hierbei fällt der maximale Quecksilbergehalt des Urins jedesmal auf den Tag der Einspritzung. Die Ausscheidung sinkt dann sofort, um mit jeder neuen Injektion stärker anzusteigen, so daß ihre Durchschnittswerte von Woche zu Woche zunehmen. Bei der Einreibungskur dagegen haben die Untersuchungen von Vajda und Paschkis, Oberländer, Nega, Bürgi u. a. ergeben, daß die Ausscheidung des Quecksilbers durch den Urin ebenfalls schon nach 24 Stunden beginnt, zu einigermaßen bedeutender Höhe aber erst nach acht bis zehn Tagen gelangt. Nach einem Monate ist die Quecksilberausscheidung durch den Urin noch immer eine beträchtliche, im zweiten und dritten Monate, ja meist sogar noch sechs Monate darauf ist Quecksilber im Urin nachweisbar. Während dieser Zeit findet die Ausscheidung schubweise statt; es kommen große Schwankungen und zeitweise gänzliche Unterbrechungen vor. Vajda und Paschkis haben sogar eine nachträgliche Ausscheidung von Quecksilber noch nach 13 Jahren konstatiert.

Bei der Welanderschen Behandlung mit Quecksilbersäckchen wird nach Bürgi das Quecksilber ebenfalls wie bei der Inunktionskur in kleinen, allmählich an-

steigenden Quantitäten durch die Nieren ausgeschieden. Die täglichen Mengen im Harn sind aber größeren Schwankungen unterworfen, und gegen das Ende der Kur macht sich eine leichte Abnahme der Quecksilberabsonderung bemerkbar.

Über die quantitativen Verhältnisse der Quecksilberausscheidung im Harne hat Winternitz umfassende Untersuchungen angestellt. Allerdings harrt diese Frage

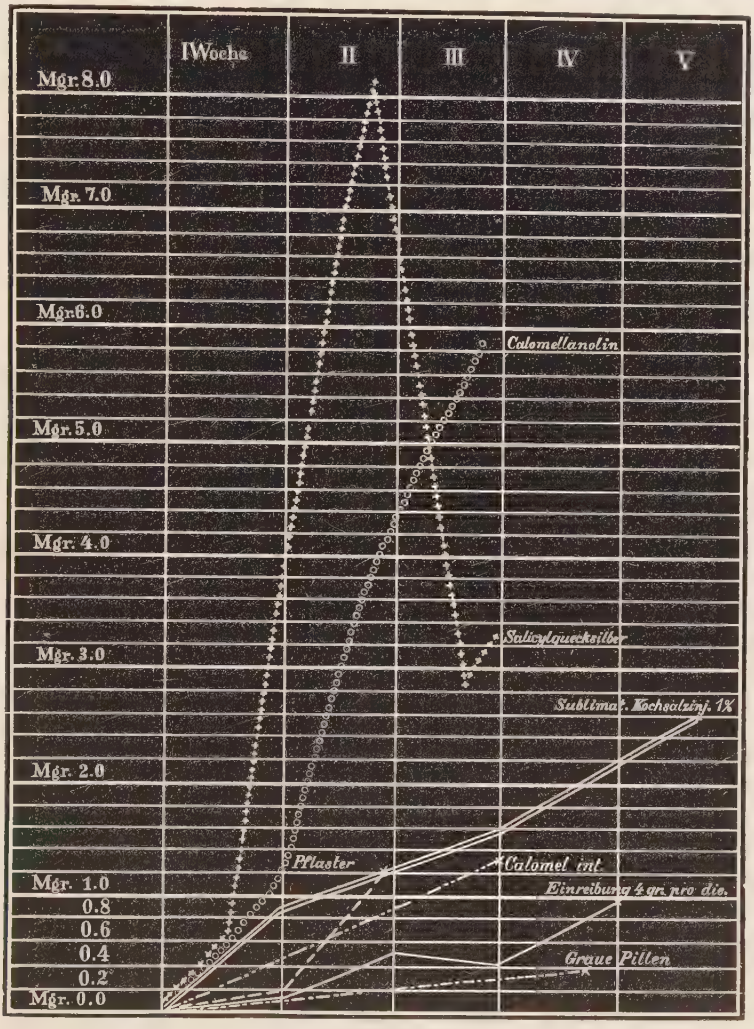


Fig. 32.

noch der endgültigen Lösung. Von großem Interesse ist aber eine von Winternitz aufgestellte Tabelle, welche wir anstatt weiterer Auseinandersetzungen in Fig. 32 wiedergeben.

Der von Köbner aufgestellte Satz, daß die „Ausscheidung der Quecksilberpräparate im allgemeinen umgekehrt proportional ihrem Heilwerte sei", trifft zwar im großen und ganzen zu. Indessen sind unsere Kenntnisse über den Wert der einzelnen Quecksilberverbindungen

noch nicht sicher genug festgestellt, um sagen zu können, welche von ihnen am meisten in der Behandlung der Syphilis leiste. Es scheint festzustehen, daß ein Einfluß der Quecksilberausscheidung auf Rezidive der Syphilis nicht vorhanden ist (Oberländer). Statistiken, welche von den verschiedensten Seiten aufgestellt sind, kann bisher kein entscheidender Wert beigemessen werden. Eine gute Statistik über die Häufigkeit und Schwere der Rezidive nach den einzelnen Quecksilbermethoden gibt es bisher noch nicht. Nur so viel wissen wir, daß nach jeder Behandlungsmethode Rezidive vorkommen. Eine langjährige Erfahrung vieler Beobachter hat aber ergeben, **daß die Schmierkur von den wenigsten Rezidiven gefolgt ist und dem Patienten die sicherste Gewähr für seine und seiner Nachkommen spätere Gesundheit gewährt.** Daher bevorzugen wir, wie aus unseren früheren Ausführungen hervorgeht, im wesentlichen die Schmierkur.

Der **qualitative Nachweis von Quecksilber** im Urin ist mir stets nach der Fürbringerschen Methode gelungen: in 500—1000 ccm des mit 5 pro mille angesäuerten (Schwefel-, Salz- oder Essigsäure) und auf 60°—80° C. im Becherglase erwärmten Harns werden $^1/_4$—$^1/_2$ Gramm möglichst aufgefaserter Messingwolle eingetragen und 5—10 Minuten unter öfterem Umrühren mit demselben in Kontakt gelassen. Der Harn wird hierauf abgegossen und das amalgamierte Metall in heißem Wasser, dann absolutem Alkohol und endlich Äther gewaschen. Das in Fließpapier getrocknete Präparat wird alsdann in ein Glasröhrchen eingeschoben, in welches man einige Körnchen Jod bringt. Nach vorsichtigem Erwärmen bildet sich Quecksilberjodid in Form von roten Ringen. Ebensogut bewährt sich die Methode von Jolles.

Für die **quantitative** Bestimmung hat Eschbaum folgende Methode angegeben: Das im Harn befindliche Quecksilber wird an Kupfer gebunden, von letzterem durch Erhitzen getrennt und dann mit einem Stückchen metallischen Silbers von den Wandungen des Reagensglases weggenommen. Durch Wägung des Silberplättchens vor und nach der Amalgamierung findet man die Menge des vorhandenen Quecksilbers. Schumacher II und W. Jung halten allerdings diese Methode für ziemlich umständlich und dabei doch nicht in allen Fällen genau, sie geben eine neue, kolorimetrische Methode an.

Mit den bisher besprochenen Heilmitteln und Heilmethoden kommen wir im allgemeinen für die Behandlung der Syphilis aus. Es erübrigt uns nur noch, eine Methode zu besprechen, welche in manchen schweren Fällen von Syphilis, z. B. gummöser Knochen- und Gehirnerkrankung oder wenn Quecksilber nicht vertragen wird resp. schon zuviel davon angewandt worden ist, noch erfolgreich wirkt. Es ist dies die **Zittmann-Kur.** Hierbei muß aber der Arzt sehr genaue, bis in das einzelne gehende Vorschriften geben, da die Kur an den Patienten hohe Anforderungen stellt. Werden gewisse Vorsichtsmaßregeln nicht befolgt, so kann die Kur eher schaden als nützen. Daher geben wir, in Anlehnung an die Vorschriften Zeissls und anderer, dem Kranken resp. seinem Pflegepersonal ganz genaue Anordnungen, nach welchen sie sich unbedingt zu richten haben.

Der Patient nimmt morgens $7^1/_2$ Uhr im Bette sein Frühstück ein, bestehend aus Tee, einem weichen Ei und einem Brötchen. Um 8 Uhr erhält er 200,0 Decoctum Sassaparillae compositum fortius.[1]) Dasselbe trinkt er angewärmt in einer Stunde aus, er bleibt im Bette, wird mit dicken Bettstücken bedeckt, um tüchtig zu schwitzen. Um 11 Uhr steht er auf. Im Sommer kann er sich dann im Freien bewegen, im Winter bleibt er im gleichmäßig temperierten Zimmer. Um 1 Uhr erhält er sein Mittagessen. Dasselbe besteht aus Suppe, Braten, Reis und Wein. Verboten ist der Genuß von Bier, Obst, Milch, Kohlsorten und Hülsenfrüchten. Es dürfen überhaupt keine Speisen verabreicht werden, welche blähen oder abführen. Danach kann der Patient sich wiederum im Freien bewegen, bis er um 4 Uhr 200,0 Decoctum Sassaparillae compositium mitius[2]) kalt innerhalb einer Stunde zu trinken bekommt. Zum Abendbrot erhält der Kranke Eier und Wein, um 10 Uhr geht er zu Bett. Bei dieser Kur sind fünf bis sechs Stuhlgänge die Regel. Treten aber mehr ein, so müssen wir mit der Kur kurze Zeit pausieren, damit der Kranke nicht geschwächt wird.

Statt des Decoctum Zittmanni gibt Lang 2—3 Eßlöffel, bei Kindern ebensoviel Kaffeelöffel von folgender Mischung: Rec. Rad. Sassapar. consciss. 300,0 post macerat. p. duas horas cum aq. font. 2000,0 f. Decoct. inspissat. Colaturae 150—200,0.

Wir lassen, damit die Kur besser vertragen wird, diese Vorschriften drei Tage lang ausführen. Dann erholt sich der Kranke einen Tag und beginnt am nächsten Tage morgens und abends 50 Gramm mehr von den Dekokten zu trinken. So lassen wir immer nach drei bis vier Tagen eine Ruhepause eintreten, um am Tage darauf mit 50 Gramm zu steigen. Schließlich muß der Kranke morgens und abends je 500 Gramm von den Dekokten trinken. Die vielen Unbequemlichkeiten und Anstrengungen, welche diese Kur mit sich bringt, werden durch die hiermit erzielten Erfolge aufgewogen.

Alle bisherigen Versuche, die Lues ätiologisch mittelst Serum zu behandeln, sind fehlgeschlagen. Im Gegenteil, die **Serumtherapie** schwebt (Neisser) ebenso wie die damit untrennbar zusammenhängende Möglichkeit einer präventiven Schutzimpfung noch ganz in der Luft, und es ist noch nicht einmal eine entfernte Aussicht vorhanden, in absehbarer Zeit einen Erfolg zu erzielen. Die von Kraus gegebene Anregung, die mit Lues behafteten Menschen ähnlich den mit Lyssavirus infizierten Menschen mit Aufschwemmungen von menschlichen Sklerosen aktiv zu immunisieren, hat bisher zu keinem greifbaren Resultate geführt. Auch Neisser gelangt zu dem Schlusse, daß alle Immunisierungs-

---

[1]) Nach Nothnagel und Roßbach werden 100 Teile Radix Sassaparillae mit 2600 T. Aqua communis 24 Stunden lang digeriert, dann werden ana 6 T. Sacharum albissimum und Alumen pulveratum, ana 4 T. Fructus Anisi und Fructus foeniculi, 24 T. Folia Sennae, 12 T. Radix Glycyrrhizae zugesetzt. Die schließlich übrigbleibende Flüssigkeit muß eine Gesamtquantität von 2500 T. betragen. Das offizinelle Sassaparille-Dekokt enthält kein Quecksilber, welches in dem früheren Zittmannschen Dekokt enthalten war.

[2]) Hierzu werden 50 T. Radix Sassaparillae drei Stunden lang mit 2600 T. Wasser digeriert, gegen Ende werden je 3 T. Zitronenschale, Zimtrinde, Cardamomen und Süßholzwurzel zugesetzt. Die schließliche Gesamtquantität beträgt ebenfalls 2500 T.

versuche für die praktische Verwendung noch vollkommen unzureichend sind und wir vor der Hand gut tun werden, nach wie vor bei unserem erprobten Heilmittel, dem Quecksilber, zu bleiben. Dies gilt auch für das neuerdings als Heilmittel gegen Lues empfohlene Atoxyl. Erst jahrelange Beobachtungen können uns darüber belehren, ob demselben wirklich eine mit dem Quecksilber zu vergleichende therapeutische Bedeutung zukommt. Vorläufig wissen wir darüber noch nichts.

Historisches Interesse hat noch die von Auzias-Turenne und Boeck ausgeführte **Syphilisation.** Der erstere nahm zu prophylaktischen Zwecken die Einimpfung von Schankern, welche für syphilitisch gehalten wurden, vor, um damit eine Immunität zu erreichen. Dieser Erfolg trat aber nicht ein. Boeck führte die kurative Syphilisation aus, indem er von einem syphilitischen Geschwür aus Überimpfungen an demselben Individuum vornahm und von den neuen Geschwüren aus wieder weiterimpfte, so lange, bis die Impfungen nicht mehr gelangen. Die Kranken blieben aber keineswegs von Rezidiven oder schweren gummösen Erscheinungen befreit. Sonach stellt diese Syphilitsation weiter nichts dar, als eine exspektative Behandlungsmethode der Syphilis. Dazu ist sie aber für den Patienten außerordentlich unangenehm und belästigend.

Viertes Kapitel.

Syphilis congenita.

Die kongenitale Syphilis unterscheidet sich von der erworbenen vor allem dadurch, daß die Verbreitung des syphilitischen Virus nicht auf dem Wege der Lymphgefäße, wie wir es dort gesehen haben, sondern durch den Samen, das Ei oder das Blut erfolgt. Als erstes Zeichen der beginnenden Infektion zeigt sich nicht ein Primäraffekt, sondern es treten sogleich die einfach entzündlichen Prozesse, die Früherscheinungen der konstitutionellen Syphilis auf.

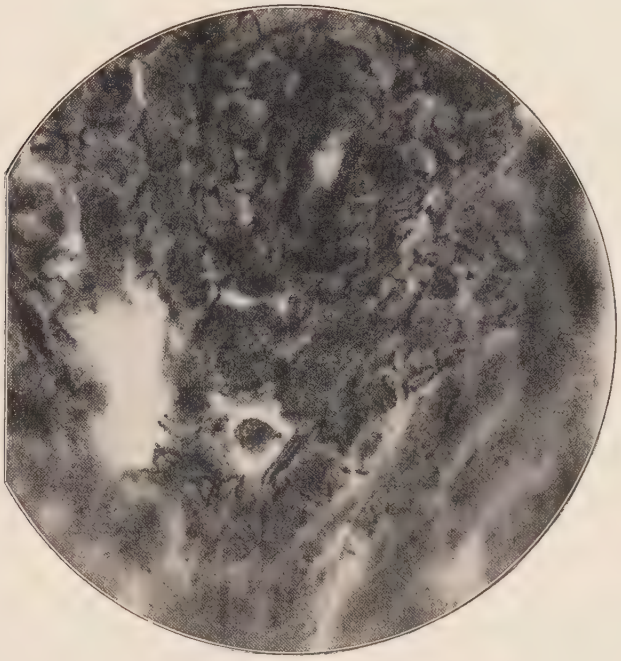
Die größte Stütze dafür, daß die **Spirochaetae pallidae** den Krankheitserreger der Syphilis darstellen, haben die Untersuchungen bei der kongenitalen Lues ergeben. Es ist oft überraschend, daß man die Spirochäten ohne jede Beimengung mit anderen Mikroorganismen in allen inneren Organen und den Hauteffloreszenzen kongenital-syphilitischer Kinder, zum Teil in enormen Massen, vorfindet. Als Beweis dieses massenhaften Vorkommens gebe ich noch in Fig. 33 eine photographische Abbildung des Schnittes einer Nebenniere von einem kongenital-syphilitischen Kinde. Es ist hier geradezu erstaunlich, wie zahlreich die Spirochäten vorhanden sind. Bestimmte Beziehungen zu den Gewebsbestandteilen ließen sich hier nicht nachweisen. Sie lagen teils unregelmäßig zerstreut, teils in dichten Haufen und waren mehrfach mitten in den Gefäßen im Blut zu finden.

Jedenfalls liegen sie in der Regel intercellulär, bevorzugen das Bindegewebe, die Gewebspalten und die unmittelbare Nähe der Blutgefäße. Schlimpert konnte nachweisen, daß die Spirochäte pallida das intakte Zylinder- und Plattenepithel interzellulär zu durchdringen vermag. Da die Spirochäten in sämtlichen Sekreten und Exkreten des kongenital syphilitischen Neugeborenen zu finden sind, so sieht Schlimpert dieselben mit Recht als infektiös an.

Es spricht aber gerade für die ätiologische Bedeutung der Spirochäten, daß man sie nur bei syphilitischen Früchten des im übrigen ja sterilen Organismus vorfindet, während Simmonds, Zangemeister u. a. sie in den Organen von nicht

syphilitischen Säuglingen und Föten selbst bei vorgeschrittener Mazeration nicht antrafen. Im Gegensatz zu den mazerierten syphilitischen Föten, deren Organe meist gleichmäßig von großen Mengen Spirochäten durchsetzt sind, beherbergen aber nach Simmonds die syphilitischen Säuglinge vorwiegend nur in den erkrankten Organen und im Durchschnitt in geringer Menge die Gebilde. Simmonds vermutet daher, daß in den totfaulen Früchten eine postmortale Anreicherung der Spirochäten stattfindet.

Merkwürdig ist aber nach Entz bei der kongenitalen Lues, daß die Spirochäten im Gewebe kongenital syphilitischer Kinder in herdförmiger Anordnung vorkommen. An manchen Stellen sind sie in so großer Menge vorhanden, daß sie



Figur 33.
Spirochaetae pallidae in einer kongenital syphilitischen Nebenniere
(1000 fache Vergr.).

ganze Haufen bilden, und an anderen Stellen, die vielleicht nahe an die ersteren angrenzen, sind sie überhaupt nicht zu finden. Während aber Gierke annimmt, daß in den stärkst veränderten Organen die größte Menge von Spirochäten vorhanden ist, und auch Simmonds sie am reichlichsten in den erkrankten Organen fand, geht aus den meisten übrigen Untersuchungen doch hervor, daß die Spirochäten nicht immer in den größten Mengen an den Stellen der stärksten Organveränderungen zu finden sind. In der Leber finden sich allerdings bei fötaler Syphilis am häufigsten die Spirochäten, weil das syphilitische Virus mit dem Nabelvenenblut dem Fötus zugeführt wird. Aber in den Nebennieren oder im Darm (u. a. Feldmann) sieht man doch trotz kaum nachweisbarer Veränderungen kolossale Mengen von Spirochäten. Diese Tatsache erklärt Entz so, daß wir es hier mit einer wahren Spirochätensepsis zu tun haben, bei der sich die Spirochäten so schnell vermehren und die Organe in solchen Mengen durchdringen, daß es zu keiner

Reaktion kommt und keine Veränderungen in den Geweben entstehen. Allerdings fanden Versé und Mohn die Parasiten nie inmitten von Leukocyteninfiltraten, wohl aber und oft ziemlich reichlich in unmittelbarer Nähe derselben. Dies scheint doch dafür zu sprechen, daß die Spirochäten darin zugrunde gegangen oder in die Nachbarschaft ausgewandert sind.

Von praktischer Bedeutung zur frühen Feststellung der Diagnose auf kongenitale Lues ist aber der Nachweis der Spirochäten im Blutausstrichpräparate. Hier gelang es Buschke und W. Fischer, bei einem 6wöchigen Kinde mit nur geringem Nasenkatarrh Spirochäten nachzuweisen. Es bestand hier also jedenfalls die Möglichkeit, Spirochäten im Blute eines Kindes nachzuweisen, bevor mit anderen Hilfsmitteln die Diagnose gestellt werden konnte.

1. Ätiologie:

Die Syphilis wird von den Eltern auf die Kinder übertragen, nicht nur, wenn jene manifeste Symptome zeigen, sondern oft auch dann, wenn sie latent syphilitisch sind. Dies gilt besonders vom Frühstadium der Syphilis bei gar nicht oder nur ungenügend behandelten Personen. Die Wahrscheinlichkeit, daß die Kinder, sei es im Augenblicke der Konzeption, sei es in ihrem fötalen Leben, infiziert werden, hängt von verschiedenen Umständen ab. Wir gehen die einzelnen Möglichkeiten hier durch.

a) **Wenn beide Eltern syphilitisch sind,** wird der Fötus am sichersten infiziert. Es besteht hierbei sogar die größte Gefahr, daß ein Abort oder eine Frühgeburt zustande kommt, und das Kind die sicheren Zeichen der Syphilis aufweist. Die meisten Kinder kommen tot zur Welt, nur in wenigen Fällen leben sie, mit schweren Zeichen der Lues behaftet, kurze Zeit.

b) **Ist die Mutter allein syphilitisch infiziert, materne Infektion,** so drohen dem Kinde gleich schwere Gefahren wie in dem ersten Falle. Ist die Mutter bereits vorkonzeptionell syphilitisch, so ist das Kind sicher syphilitisch. Ist die Mutter jedoch postkonzeptionell syphilitisch, so ist das Kind mit geringen Ausnahmen (9., vielleicht 8. Monat) syphilitisch. Nachdem aber Levaditi und Sauvage auch in den Eizellen in der Nähe der Kernsubstanz im Keimepithel des Ovariums, sowie in der granulierten Zellschicht der Graafschen Follikel die Spirochaetae pallidae nachgewiesen haben, ist uns die Übertragung der Syphilis von der Mutter auf den Fötus verständlich geworden. Die Syphilis der Mutter ist von größerem Einflusse auf das Kind als die Erkrankung des Vaters. Allerdings trifft diese Voraussetzung, daß eine syphilitische Mutter von einem gesunden Manne geschwängert wird, nicht gerade häufig zu. Es kommt in solchen Fällen meist zur Geburt einer faultoten Frucht. Werden aber lebende Kinder geboren, so zeigen diese die schwersten Formen der Lues und gehen bald daran zugrunde.

Eine syphilitische Frau, welche schwanger wird, neigt mehr zu **Aborten** als eine schwangere Frau, welche syphilitisch wird. Der größte Teil der Aborte ist die Folge der Lues, welche vor der Konzeption akquiriert war. Die ersten zwei Jahre der Infektion, zumal wenn keine oder nur eine ungenügende Behandlung eingetreten ist, bieten hier die größte Gefahr. Aber auch in der späteren Periode, nach fünf bis sechs oder mehr Jahren, können Aborte infolge von Lues hervorgerufen werden. Gewöhnlich treten die Aborte nicht bei dem gleichzeitigen Bestehen von syphilitischen Manifestationen, sondern gerade in dem Latenzstadium ein. In den Fällen, in welchen bei mütterlicher Lues kein Abort erfolgt, kommt das Kind mit den schwersten Symptomen der Lues zur Welt. Selten entstehen Aborte durch eine im Verlaufe der Schwangerschaft akquirierte Lues. Die Gefahren sind desto geringer, je später in der Schwangerschaft die Lues akquiriert wird. Im Beginne der Schwangerschaft tritt der Abort leichter ein als im vierten oder fünften Monate, und die Gefahr wird immer geringer, je mehr die Infektion in den letzten Monaten der Schwangerschaft erfolgt.

Die während der Gravidität akquirierte Syphilis der Mutter, für welche wohl die Bezeichnung **postkonzeptionelle Syphilis** (Vajda) die passendste sein dürfte, kann auf das Kind übertragen werden. Allerdings haben Kassowitz und nach ihm andere, z. B. Dohrn, die Meinung ausgesprochen, daß die Scheidewände des fötalen und mütterlichen Gefäßsystems von dem syphilitischen Gifte in der Richtung von der Mutter zum Fötus nicht überschritten werden. Ebenso wie aber zum Beispiel Caspary experimentell nachgewiesen hat, daß Zinnoberkörnchen aus dem mütterlichen Organismus in den Kreislauf des Fötus gelangen können, müssen wir nach den Beobachtungen von Behrend, Caspary, Neumann, Vajda u. a. festhalten, daß die syphilitische Infektion auch durch das zirkulierende Blut der kranken Mutter auf den Fötus übergeht. Oft genug bleiben aber die Kinder von der mütterlichen Syphilis verschont. Sie werden auch nicht immun gegen Lues, sondern können nach den Beobachtungen Neumanns und Arnings erst in der späteren Zeit des Extrauterinlebens von der Mutter infiziert werden. Wenn auch nach Pick und Neumann die Syphilis in jeder Periode der Schwangerschaft auf das Kind übergehen kann, so scheint dies doch gerade am häufigsten in den frühen Monaten der Schwangerschaft einzutreten (in je einem Falle Parrots und Steffecks noch im fünften Monate), während dies in den späteren seltener oder gar nicht mehr erfolgt.

Neumann hat 23 Fälle rein postkonzeptioneller Syphilis untersucht, in welchen der Vater zur Zeit der Zeugung gesund war. Hier fanden 7 Aborte und 3 Frühgeburten statt, es wurden 4 kranke und 6 reife, gesunde Kinder geboren. Er nimmt nach seinen Beobachtungen an, daß die postkonzeptionelle Lues der Mutter auf den Fötus übergeht, und zwar nehme die Intensität der Infektion mit der Dauer der Schwangerschaft ab.[1] Dagegen komme eine Übertragung auf die Nachkommenschaft bei Infektion im neunten Monate nicht mehr vor. Boeck nimmt sogar an, daß in den beiden letzten Monaten der Schwangerschaft keine Infektion des Fötus mehr erfolge.

Kommt aber solch ein Kind einer während der Schwangerschaft

infizierten Mutter gesund zur Welt, so scheint dasselbe, wenn es auf diese Weise oder intra partum der mütterlichen Syphilis entgangen ist, nach einer von Profeta aufgestellten Regel von der syphilitischen Mutter oder syphilitischen Amme gesäugt werden zu können, ohne daß es infiziert wird. Erst später scheint nach v. Dürings Nachforschungen Diday diese Regel als eine auf die Nachkommenschaft übertragene mehr oder minder ausgesprochene Immunität gegen Lues erweitert zu haben. Von dieser Regel kommen aber so viele Ausnahmen vor, daß v. Düring, Ogilvie, Glück u. a. auch diese Profeta-Didaysche Regel bezweifeln. Sie haben vielmehr bei gesunden Kindern syphilitischer Eltern das Fehlen jeder Immunität festgestellt. Es wurden nicht nur bei den gesunden Nachkommen von syphilitischen Personen, sondern auch bei kongenital syphilitischen Individuen selbst Reinfektionen festgestellt. Eine endgültige Erledigung dieser ganzen Frage wird sich erst auf weitere einwandsfreie Beobachtungen stützen müssen.

Finger meint, daß diese Immunität von der Syphilisinfektion unabhängig und durch die Zufuhr von Toxinen von dem syphilitischen zu dem nichtsyphilitischen Organismus zu erklären sei. Ich habe aber, ebenso wie viele andere Beobachter, sowohl Kinder wie erwachsene Menschen an akquirierter Lues behandelt, deren Väter ebenfalls deutlichste Zeichen der Infektion aufwiesen.

Bei der Infektion der Mutter, mag dieselbe nun vor oder nach der Konzeption erfolgt sein, finden sich typische syphilitische Veränderungen des maternen, sowie des fötalen Teiles der Placenta oder beider. Nach Mraček erkrankt die Placenta am häufigsten, wenn die Infektion zur Zeit der Konzeption erfolgte, seltener bei postkonzeptioneller (23%) und vor 2 bis 6 Jahren erfolgter (50%) Infektion.

Die ersten Beobachtungen über **Placentarsyphilis** rühren von Virchow her.

Seit seinen Untersuchungen hat man die **Endometritis deciduaiis** im engeren Sinne und die Endometritis placentaris gummosa unterschieden, je nachdem derjenige Teil der Decidua betroffen wird, der in die Placentabildung mit hineingeht und den mütterlichen Teil derselben bildet, oder nur derjenige beteiligt ist, welcher außerhalb der Placenta das Ei umzieht. Beide können auch gleichzeitig erkranken. Die erstere Form hat nicht Spezifisches an sich und zeichnet sich makroskopisch durch Verdickung, Trübung und gelbliche Flecke aus. Sie kommt aber häufig bei Früchten vor, welche sonst sichere Zeichen von Syphilis aufweisen, vor allem die Wegnersche Osteochondritis syphilitica.

Anders steht es mit der **Endometritis placentaris gummosa.** Hierbei erscheinen entweder kleine miliare (Zilles) oder größere Knoten (Virchow, Slavjansky, Kleinwächter, E. Fränkel).

Es fanden sich in den Placenten typische Gummata in Form umschriebener, keilförmiger, knotiger Gebilde, welche von der Placenta materna in die Tiefe der Placenta foetalis eindrangen. Makroskopisch konnte man gewöhnlich zwei Schichten, eine periphere, feste, graue und eine zentrale, gelbliche, käsige Masse unterscheiden. Mikroskopisch war an der Placenta materna das Epithel zugrunde gegangen, anstatt

seiner fanden sich Haufen körniger Massen. Die graue periphere Schicht bestand aus grobfaserigem Bindegewebe mit eingelagerten spindelförmigen Zellen, das Zentrum war gelb verfärbt und bestand aus feinkörnigem Detritus. Die Placenta foetalis war in solchen Fällen wenig ergriffen, nur die Zotten waren stellenweise fettig degeneriert.

An der **fötalen Placenta** kennen wir keine Gummibildung. Dagegen hat E. Fränkel gezeigt, daß die Erkrankung der villösen Teile der fötalen Placenta als eine charakteristische und fast ausnahmslos das Fötalleben begleitende Placentarerkrankung aufzufassen ist. Sie stellt die häufigste Form der Placentarsyphilis dar.

Er fand die Placenta im Gegensatz zu der meist sehr kümmerlichen Entwicklung der Frucht auffallend groß und schwer, bis nahezu 1000 Gramm. Man kann fast sagen, je kümmerlicher der Fötus, desto massiger pflegt die Placenta zu sein (Rosinski). Mikroskopisch fiel die dicke, plumpe Form der fötalen Villositäten auf. Als Ursache dieser Deformität wurde „Erfüllung des Zottenraumes durch eine von den Gefäßen ausgehende Wucherung zahlreicher, mittelgroßer Zellen, kompliziert durch eine Proliferation des die Zotten überziehenden Epithelmantels gefunden. Bei den höheren Graden dieser Wucherung des zelligen Zotteninhaltes folgte Gefäßobliteration und endlich völlige Verödung der Zotten.“ Daher ist die von Fränkel gewählte Bezeichnung einer deformierenden Granulationszellenwucherung der Placentarzotten durchaus zutreffend.

In diesen Erkrankungen der Placenta oder der Gefäße des Nabelstranges (S. 147) oder des Fötus ist der Grund für die **Aborte** zu suchen, welche sich am häufigsten in der zweiten Schwangerschaftshälfte, gewöhnlich im siebenten Monate, einstellen. Dabei schließen wir uns dem Standpunkte Rosinskis an, daß nur der Anteil der Placenta, fötale oder mütterliche, syphilitische Veränderungen zeigt, dessen zugehöriger Organismus, Kind oder Mutter, erkrankt ist.

Spirochaetae pallidae fanden Paaschen, Simmonds, Brindeau und Nattan-Larrier, Wallich und Levaditi, Mucha und Scherber, sowie Radaeli immer nur vereinzelt. Während aber Huebschmann dieselben in der Placenta im Zottengewebe, reichlicher im mütterlichen Teile zwischen Zellen und in den Zellen selbst sah, konnte Mohn sie nur im fötalen Anteile der Placenta, vor allem in den Zotten, nur einmal in der Membrana chorii, nie aber in der Placenta materna und den intervillösen Räumen nachweisen. Daher neigt er zu der Annahme, daß die Spirochäteninvasion ihren Weg vom Fötus durch die Nabelschnur in die Placenta nimmt, daß also der Fötus die direkte Quelle derselben ist und nicht die Mutter. Dabei können die Spirochäten entweder schon im Ovulum (von der Mutter aus) vorhanden gewesen, resp. durch das Sperma hineingelangt sein, oder aber sie sind in den ersten Monaten von der Mutter auf den Fötus übergegangen, haben sich hier angesiedelt, angereichert und sind dann schließlich in den Placentarkreislauf gelangt.

Übrigens haben Wassermann, Neisser und C. Bruck auch die Tatsache feststellen können, daß die Placenta syphilitischer Frauen die spezifische serodiagnostische Reaktion für Lues gibt.

Im **Wochenbette** fiebern syphilitische Frauen nach Mewis sehr leicht. Syphilitische Wöchnerinnen, besonders solche mit Papeln am Genitale, prädisponieren zu parametritischen Exsudaten (Winckel). Da-

gegen übt das Wochenbett auf die lokalen Syphilide selbst einen günstigen Einfluß aus, sie bilden sich häufig von selbst ohne jede Therapie zurück.

Die Frage, ob ein bis dahin gesundes Kind bei dem Durchtritte durch die Geburtswege einer syphilitischen Mutter Lues akquirieren kann, scheint durch Beobachtungen von Ricord, Diday, Jullien, Weil, Bergh erwiesen. Doch tritt dieses Vorkommnis jedenfalls selten ein.

c) Ist der Vater allein syphilitisch infiziert, paterne Infektion, so erlischt die Übertragungsfähigkeit früher als bei der Frau.

Wenn der Vater in dem frühen Stadium seiner Syphilis heiratet, oder wenn eine nur ungenügende Behandlung vorhergegangen ist, so können freilich auch hier in demselben hohen Maße wie bei den unter a und b erwogenen Möglichkeiten sich Aborte einstellen. In solchen Fällen folgen sich mehrere Aborte aufeinander, oder es werden Kinder mit schweren Symptomen der Syphilis geboren. Nur ausnahmsweise sehen wir, daß die Syphilis nicht übertragen wird, trotzdem gar keine Behandlung vorangegangen ist. Das ist aber eine Ausnahme. In der Regel findet in den Frühstadien der Infektion die Übertragung statt, und sie wird in hohem Grade durch eine spezifische Behandlung beeinflußt.

Kassowitz hatte zwar die Regel von der „spontanen graduellen Abschwächung der Intensität der syphilitischen Vererbung“ aufgestellt. Die Beobachtung von Kassowitz, daß die Syphilis um so sicherer übertragen wird, je geringer der zwischen Infektion und Konzeption liegende Zeitraum ist, und daß später geborene Kinder nicht nur in bezug auf die Übertragung überhaupt, sondern ganz besonders in bezug auf die Schwere der Erkrankung günstiger gestellt sind, trifft im allgemeinen zu. Wir sehen gar nicht selten, daß nach der Geburt eines oder mehrerer syphilitischer Kinder auch gesunde erzeugt werden, ohne daß die Eltern behandelt wurden.

Aber jede Regel hat ihre Ausnahmen. So sehen wir mitunter, daß ohne jede vorausgegangene Behandlung ein syphilitisches Kind mit einem gesunden abwechselt. Interessant ist eine Beobachtung Erlenmeyers, in welcher eine nach dem Geschlechte wechselnde Infektion zu konstatieren war. Die Mädchen waren syphilitisch, die Knaben syphilisfrei. Die letzteren waren in der Reihenfolge zwischen die ersteren eingeschoben. Wenn man nach solchen ausnahmsweisen Beobachtungen auch noch nicht das Alternieren der Infektion nach dem Geschlechte anzunehmen braucht, so ergibt sich daraus eine für die Praxis beherzigenswerte Regel. Wenn ein syphilitischer Vater überhaupt ein syphilitisches Kind erzeugt hat, so möge man selbst nach der Geburt eines syphilisfreien Kindes noch nicht das völlige Erlöschen der Infektionsfähigkeit des Vaters annehmen, sondern denselben zu einer spezifischen Behandlung veranlassen (Erlenmeyer).

Als weitere Ausnahme der Kassowitzschen Regel sehen wir, daß ein syphilitischer Vater ein oder mehrere gesunde Kinder erzeugen kann, bis dann lange Jahre nach der Infektion doch noch ein syphilitisches Kind geboren wird. Derartige Fälle sind allerdings selten. Denn wir wissen, daß die Spätsyphilis nicht mehr übertragbar ist. Wir kennen sogar Beobachtungen (u. a. von Virchow, Fournier, Ehrmann), wo Männer mit Hodengummata doch gesunde Kinder erzeugten.

Aber gerade bei der paternen Infektion zeigt sich der auffallende Einfluß einer methodischen Behandlung und der Länge der Zwischenzeit zwischen Infektion und Heirat auf die Übertragung der Syphilis. Wir haben schon in den früheren Kapiteln der Prognose und Therapie der Lues betont, daß wir erst drei bis vier Jahre nach der Infektion die Heirat gestatten und eine methodische Behandlung der Syphilis in dieser Zeit empfehlen. Hat aber der syphilitische Vater sich dem unterworfen, so sehen wir außerordentlich häufig

sowohl Kind wie Mutter gesund bleiben.

Man kann oft genug den Einfluß der Behandlung in fast experimenteller Weise verfolgen. Wenn ein Mann, unserem Ratschlage nicht folgend, sich zu frühe oder nach ungenügender Behandlung verheiratet, so werden kranke Kinder erzeugt, oder die Frau abortiert. Wird nun eine energische antisyphilitische Behandlung eingeleitet, so werden gesunde Kinder geboren. Danach können wir aus voller Überzeugung einem Syphilitischen sagen, er werde seine Lues nicht auf die Nachkommenschaft übertragen, falls er erst einige Jahre nach der Infektion heiratet und sich methodisch behandeln läßt. Kommt trotzdem noch eine Übertragung der Syphilis vor, so gehört dies zu den großen Ausnahmen. Rosinski verlangt, daß zwischen Ansteckung und möglicher Konzeption fünf Jahre liegen sollen, dabei müssen nach dem letzten Recidiv mindestens $1^1/_2$ Jahre verflossen sein.

Matzenauer glaubte allerdings die ganze Lehre der kongenitalen Lues vereinfachen zu können, indem er die paterne Übertragung vollkommen bestritt und keine kongenitale Syphilis ohne Lues der Mutter anerkennt, so daß die Infektion des Kindes nur auf placentarem Wege zustande komme. Indes ist der Streit um diese und ähnliche nur durch theoretische Deduktionen gestützte Behauptungen jetzt müßig, da es Finger und Landsteiner gelungen ist, durch Impfung des Sperma eines Mannes mit vier Monate alter Lues am Pavian einen positiven Impfeffekt zu erzielen. Einen weiteren positiven Effekt erhielten sie durch das Sperma eines Mannes mit drei Jahre alter Lues und Hodengummen. Hierdurch ist aber, trotzdem Spirochäten noch nicht im Sperma gefunden sind, die Tatsache der Kontagiosität des Sperma des Syphilitischen einwandfrei erwiesen.

Mitunter wird aber bei **paterner Infektion ein syphilitisches Kind geboren, nachdem dieses seine Mutter manifest infiziert hat.** Man beobachtet zuweilen folgendes Vorkommnis: eine gesunde Mutter konzipiert von einem syphilitischen Vater. Während der Gravidität, gewöhnlich im zweiten bis vierten Monate derselben, zeigen sich bei der Mutter, ohne daß ein Primäraffekt oder auffällige Lymphdrüsenschwellungen zu konstatieren wären, die deutlichen Frühsymptome der Syphilis. Es erfolgt entweder ein Abort, oder das Kind kommt mit

sicheren Zeichen der Lues zur Welt. Merkwürdig ist, daß der Mann in solchen Fällen von **konzeptioneller Syphilis** keine infizierenden Affektionen irgendwelcher Art an seinem Körper zeigt. Daher war man zu der unter anderen von Baerensprung geäußerten Anschauung gelangt, daß der Same eines Mannes, welcher unter gewöhnlichen Umständen unschädlich für die Frau ist, sie infiziere, sobald er sie befruchtet. Von anderer Seite, z. B. von Fournier, wird aber die Erklärung dieser Tatsache in der Theorie des **Choc en retour** gesucht. Danach soll das Kind von dem Sperma des Mannes syphilitisches Virus erhalten. Die Frau wird dann erst auf dem Placentarwege von ihrem Kinde aus infiziert. Wie dem auch sein mag, jedenfalls tritt dieser Vorgang nicht häufig ein. Die Lues braucht nicht stets von dem Vater auf die Mutter oder das Kind übertragen zu werden. Von großem Einflusse hierauf ist wiederum die vorangegangene Behandlung.

Schließlich haben wir noch die Tatsache zu erwägen, daß bei paterner Infektion **ein syphilitisches Kind geboren wird, die Mutter aber von sichtbaren Symptomen der Syphilis verschont bleibt,** (**Colles-Baumés**sche Regel). Solche Mütter können ihr mit Papeln und Rhagaden z. B. an den Mundwinkeln behaftetes Kind nähren, ohne daß sie einen Primäraffekt an der Mamma davontragen, während eine gesunde Amme in der gewöhnlichen Weise infiziert wird. Man hat Impfungen mit Syphilisvirus auf solche Frauen vorgenommen (Caspary, Neumann, Finger). Aber die Frauen wurden nicht infiziert. Die Erklärung dieser merkwürdigen Tatsache suchen Fournier u. a. darin, daß die Mutter bereits von ihrem Kinde in utero infiziert, also latent syphilitisch sei. Dagegen betont Finger, daß solche Mütter vom Vater syphilitischer Kinder zwar **immun** gegen Lues, aber nicht syphilitisch infiziert seien. Er stellt die interessante Hypothese auf, daß die Mütter dadurch ihre Immunität akquiriert haben, daß sie durch die ganze Zeit der Schwangerschaft die Stoffwechselprodukte (Toxine), welche vom Syphilisvirus im kindlichen Organismus produziert wurden, auf dem Wege placentarer Zirkulation in ihren Stoffwechsel aufnehmen.

Diese **Colles Baumés**sche (1837) Regel erleidet aber ebenfalls ihre Ausnahmen. Einerseits finden wir, daß diese nach Geburt syphilitischer Kinder scheinbar gesunden Frauen doch nicht stets von spezifischen Krankheitssymptomen frei bleiben. Wenn sie auch häufig, z. B. in einer Beobachtung Behrends, sogar noch fünfzehn Jahre danach gesund bleiben, so kennen wir doch andere Beobachtungen, z. B. von Hutschinson, Zeissl, Caspary, wo diese Frauen stark abmagerten, elend wurden, über rheumatoide Gelenkschmerzen klagten, mit einem Worte kachektisch wurden. Nachdem sie in erneuter Schwangerschaft wieder syphilitische Früchte geboren hatten, wurde eine spezifische Kur eingeleitet, und zusehends erholten sie sich. Besonders erfolgreich erweist sich in solchen

Fällen Jodkalium. Einige Male wiederum zeigten sich bei diesen stark abgemagerten Frauen nach langen Jahren gummöse Produkte. So konnten auch Buschke und W. Fischer in einer Leistendrüse bei einer anscheinend gesunden Mutter eines syphilitischen Kindes **Spirochaetae pallidae** nachweisen. Die Mutter soll niemals Manifestationen von Lues gehabt haben. Diese und die obigen Beobachtungen weisen darauf hin, daß manche Frauen, welche unter die Colles-Baumésscheu Regel eingereiht zu werden pflegen, doch als latent syphilitisch aufzufassen sind.

Andrerseits sind uns aber sogar sichere Beobachtungen berichtet, wo die Immunität solcher Mütter syphilitischer Kinder durchbrochen wurde. In diesen allerdings nur wenigen Fällen (Cocchi, Guibout, Rinecker, Ranke, Bergh, ich) wurde die Mutter doch noch nachträglich syphilitisch infiziert. Bis jetzt liegen nach Finger etwa 25 einwandfreie Ausnahmen des Collesschen Gesetzes vor.

Merkwürdig ist, daß man oftmals (Hutchinson, Caspary, Ruge, Lomer, Buhe u. a.) von **Zwillingen** das eine Kind gesund, das andere mit sicheren Zeichen der Syphilis behaftet fand. Eine Erklärung für diese jedenfalls sehr verwickelten Vorgänge fehlt uns bisher.

Das von einzelnen behauptete Vorkommen einer Syphilis congenita in der zweiten Generation, wonach ein kongenital syphilitisches Individuum die Erkrankung wieder auf seine Nachkommenschaft übertragen würde, ist höchst unwahrscheinlich. Die bisherigen Angaben hierüber sind jedenfalls noch nicht beweisend genug. Nach Pospelows Erfahrungen scheint allerdings die Lues der zweiten Generation möglich zu sein, wenn die Syphilis des Großvaters unbehandelt bleibt. Dann äußere sich die Lues der Enkel nicht nur in verschiedenen Dystrophien, sondern auch in gummösen Formen, ohne daß solche bei den Eltern der Kranken vorzufinden sind. C. Boeck glaubt eine Übertragung von einer kongenital-syphilitischen Frau auf ihre Kinder, ohne daß eine neue Infektion stattgefunden hätte, in vier Fällen beobachtet zu haben.

2. Symptome.

Die ersten Erscheinungen der kongenitalen Syphilis zeigen sich entweder bald nach der Geburt oder erst vier bis sechs Wochen danach, selten nach dem dritten Lebensmonate. Doch kommt letzteres mitunter vor. So hat z. B. Rosen unter 344 Kindern 154 mal den Ausbruch der kongenitalen Syphilis im ersten, 111 mal im zweiten, 42 mal im dritten und noch 31 mal nach dieser Zeit beobachtet. Hiermit stimmen auch die Statistiken Rogers und anderer überein. Allerdings wird man bei diesem späten Auftreten der Symptome seine Aufmerksamkeit darauf zu lenken haben, ob es sich nicht um eine intra partum oder nach der Geburt meist von den Ammen akquirierte Lues handelt. Eine solche auszuschließen, ist nicht immer leicht. Von Wichtigkeit sind hierbei die Lymphdrüsenschwellungen, welche bei der akquirierten Lues in der Nähe des meist hier extragenital auftretenden Primäraffektes am stärksten, später am ganzen Körper bestehen, während sie bei der

kongenitalen Form vermißt werden oder wenigstens nur unbedeutend vorhanden sind.

Die neugeborenen Kinder zeigen oft eine subnormale Schwere, aber ebenso häufig befinden sie sich in einem ziemlich guten Ernährungszustande. Sie haben zwar wenig Haare und verkümmerte Nägel, nehmen aber gut zu, bis sie nach einigen Wochen oder Monaten an starken Verdauungsstörungen leiden und abmagern. In diesem Stadium der Atrophie zeigen dann mitunter die Kinder nach Trousseaus und Henochs Beobachtungen ein auffallend bräunliches Hautkolorit, welches besonders stark im Gesichte ausgeprägt ist. Andere Male aber findet sich bei diesen Kindern eine auffällig progressive Anämie, verbunden mit starker Milz- und Leberschwellung. Dazu tritt nach Hecker häufig eine Schädigung der Nierenfunktion (parenchymatöse Nephritis, Albuminurie). Kein Wunder, daß die Haut dann runzlig wird und das Gesicht einen greisenhaften Ausdruck erhält.

In der Regel zeigen aber die Kinder nach der Geburt ein ganz normales Aussehen. In den ersten vier Wochen, selten später, zuweilen allerdings schon angeboren, stellt sich als sehr charakteristisches und als das früheste Symptom fast ausnahmslos vor dem spezifischen Exanthem (Hochsinger) eine **Coryza** (Rhinitis chronica anterior hyperplastica diffusa) ein. Unverkennbar ist dieses schnüffelnde Geräusch beim Atemholen. Durch die Anschwellung der Nasenschleimhaut wird die Atmung behindert und der Saugakt erschwert, hierdurch leidet die Ernährung. Die Sekretion ist zuerst dünnflüssig und wird später dicker, Krusten verstopfen den Naseneingang. Mitunter stellt sich Fieber ein, welches einen hochgradigen Schwächezustand herbeiführt. Spezifisch ist nach Hochsinger der exquisit chronische Verlauf und die geringe Neigung zur Spontanheiluug. Anatomisch zeigt sich Rötung und Schwellung beider Nasenhälften, starke eitrige, mitunter sogar jauchige Sekretion. die Nasenschleimhaut blutet leicht. Nur selten pflanzt sich der Katarrh auf die benachbarten, mit der Nase in Zusammenhang stehenden Höhlen und Kanäle oder auf das Periost, Knorpel resp. Knochen fort. Es kann alsdann durch Einschmelzung und Resorption der Knorpel- und Knochenteile eine Sattelnase entstehen. Auch bei der Coryza ist der Nachweis der **Spirochaetae pallidae** gelungen. Neisser übertrug mit dem Nasenschleim bei syphilitischer Coryza die Syphilis auf Affen, und Bab wies in der Nasenschleimhaut die Spirochäten nach.

Carini glaubt allerdings, daß noch früher als die Coryza ein hartnäckiger Singultus erscheine, welcher auf eine antisyphilitische Therapie (der Mutter Jodkalium und dem Kinde Quecksilber) weicht.

Auf die Coryza folgen bald andere Erscheinungen der kongenitalen Syphilis und unter diesen allen voran solche auf der **Haut** und den **Schleimhäuten,** welche zuweilen mit Fieber einhergehen. Die Plaques muqueuses und Rhagaden an den Kommissuren des Mundes und am Naseneingange sind mit dem Auftreten einer Roseola, eines papulösen Syphilides, von Condylomata u. a. m. verbunden. Bemerkenswert sind radiär um den Mund befindliche linienförmige, narbige Einziehungen,

welche, wie es scheint, nur im Zusammenhange mit kongenitaler Syphilis beobachtet werden (Förster, Lesser, Hutchinson, Hirschberg, Fuchs, Robinson, Hyde, Silex) und oft gleich nach der Geburt schon zu konstatieren sind. Ein schönes Beispiel liefert der hier abgebildete Patient eigener Beobachtung, welcher außer sonstigen Zeichen kongenitaler Lues eine Sattelnase und eine abgelaufene Keratitis interstitialis zeigte. So massenhafte Narbenbildungen wie in diesem Falle habe ich selten gesehen. Poór glaubt, daß diese linearen, strahlenförmigen Narben durch die in der Haut sich bildenden Infiltrationen zustande gebracht werden.

Fig. 34.
Strichförmige Narben im Gesichte eines 19jährigen kongenital syphilitischen Mannes.

Im allgemeinen kann die kongenitale Lues ebenso wie die akquirierte in allen Geweben ihre Spuren hinterlassen. Die größte Zahl der Symptome und ihre anatomische Charakterisierung ist nicht wesentlich von der Symptomatologie der Syphilis acquisita verschieden. Wir haben deshalb auch in den früheren Kapiteln bei den einzelnen Organen schon oftmals auf das Vorkommen der gleichen Erkrankungsprozesse bei der erworbenen wie der kongenitalen Lues hingewiesen. Daher betrachten wir hier nur die besonderen Eigenschaften, welche die kongenitale Lues als Abweichung von den bisher bei der akquirierten Form beschriebenen Erscheinungen darbietet.

Hierzu ist vor allem der **Pemphigus syphiliticus neonatorum** zu zählen. Die Affektion erscheint bereits im siebenten bis achten Monate der Schwangerschaft, denn frühzeitig geborene Früchte kommen bereits mit diesem Blasenexanthem zur Welt und sterben dann meist bald ab. Andere Male zeigt sich der Pemphigus in den ersten Stunden nach der Geburt oder später, in der zweiten, dritten, ja sogar fünften Woche (Parrot). Auf anfänglich roten Flecken wird die Epidermis ziemlich schnell durch eine Flüssigkeit abgehoben. Alsdann zeigen sich kreisförmige, schlappe, bisweilen pralle Blasen von einigen Millimetern

bis sogar Zentimetern Durchmesser und zitronengelbem, eitrigem Inhalte, rings umgeben von einem roten Hofe. Die Blasen sind entweder disseminiert oder es fließen mehrere zusammen, wodurch dann weit ausgedehnte Abhebungen entstehen. Die Kinder sehen wie verbrüht aus, Infantes semicocti (Hebra). „Häufig, aber nicht konstant, bleiben nach Aufbruch oder Eindickung des Blaseninhaltes Exkoriationen oder gar Ulzerationen zurück, wobei die Lokalität (zwischen den Fingern, Zehen, Nates, Lippenkommissuren) mitspricht; ebensogut können aber nur dunkelrote, überhäutete, leicht erhabene, ovale Flecken übrig bleiben" (Köbner).

Charakteristisch für den Pemphigus syphiliticus ist seine **Lokalisation**. Die Blasen finden sich, ähnlich wie die Psoriasis syphilitica (S. 58), hauptsächlich in der Vola manus und Planta pedis (Fig. 35). Indessen stellen Handteller und Fußsohle nicht den ausschließlichen Sitz

Fig. 35.
Pemphigus syphiliticus (nach Taylor).

der Affektion dar, die Blasen kommen auch auf den benachbarten Körperteilen, den Fingern, Zehen, Unterschenkeln und Unterarmen, Nates, Lippen, aber niemals diffus über den Körper verteilt vor. Je entfernter nach Parrot die Blasen von ihrer Prädilektionsstelle, den Fußsohlen und Handtellern, auftreten, desto weniger zahlreich, kleiner und weniger ausgeprägt ist ihr Charakter.

Auch im Blaseninhalte des Pemphygus, sowie den abgekratzten Teilen des Blasenbodens konnten von Levaditi, Salmon und Hoffmann **Spirochaetae pallidae** nachgewiesen werden.

Von wesentlicher Bedeutung für die **Diagnose** des Pemphigus syphiliticus ist es, daß sich daneben noch andere Zeichen von Lues bei den Kindern finden, Coryza, Plaques muqueuses, Papeln und Kehlkopfkatarrhe. Wie Köbner ausführt, verläuft der Pemphigus syphiliticus

stürmisch, Blasen auf Blasen erscheinen, und binnen zwei bis vier Wochen, während deren sich oft viscerale Syphilisprodukte (Leber, Lungen, Knochen) hinzugesellen, gehen die Kinder zugrunde.

Die Unterscheidung des Pemphigus syphiliticus von dem einfachen Pemphigus Neugeborener ist nicht immer leicht. Mit Recht warnt Köbner vor der Annahme, daß jeder Blasenausbruch Neugeborener oder von Kindern im ersten Jahre syphilitisch sei. Außer den bereits oben erwähnten Merkmalen ist der Blaseninhalt beim gewöhnlichen Pemphigus, welchen Staub übrigens mit einer leichten puerperalen Infektion der Mutter in Zusammenhang bringt, durchscheinend serös,

Fig. 36.

Pemphigus syphiliticus der Fußsohle (36fache Vergr.).

a Hornschicht, bei *b* zu einer Blase abgehoben. *c* Rete Malpighii in seinen oberen Schichten ödematös und infiltriert. *g* Gefäße. *s* Schweißdrüsen.

hell, bei Lues dagegen vom ersten Tage an eitrig. Der einfache Pemphigus erscheint niemals zur Zeit der Geburt, sondern erst nach einigen Wochen und bevorzugt den Stamm, Hals, sowie die Extremitäten. Übrigens fand Finkelstein, ähnlich wie beim Pemphigus vulgaris, auch in diesen Blasen eosinophile Zellen, allerdings in spärlicher Zahl.

Während der gewöhnliche Pemphigus bald abheilt, ist beim Pemphigus syphiliticus die **Prognose** stets ernst. Selbst bei nur wenig ausgebreitetem Pemphigus kann mitunter bald der Tod erfolgen. Die Prognose scheint besser zu sein, je später nach der Geburt der Pemphigus auftritt. „Die von vornherein schwachen, von dürftigen Ammen gesäugten Kinder produzieren nur flache, faltige, nahe beieinander stehende Blasen mit zart roter, zuweilen auch fehlender Umrandung, welche lange anhängende Schuppenlamellen hinterlassen, und sterben nach Hebra konstant. Die kräftigen aber zeigen kugelige, gespannte Blasen mit rosafarbenem, auch violett-rötlichem Hofe, welche meist rasch heilen, rasch

ihre Epidermis desquamieren und höchst selten in Exkoriationen übergehen; diese Kinder genesen recht häufig" (Köbner).

Eine andere der kongenitalen Lues eigentümliche Affektion stellt die **Syphilis haemorrhagica neonatorum** dar. Von Baerensprung, Epstein u. a. ist auf das Vorkommen von Hämorrhagien bei kongenital syphilitischen Kindern aufmerksam gemacht worden. Behrend hat darauf hingewiesen, daß dieses Zusammentreffen kein zufälliges ist, sondern daß die kongenitale Lues die Ursache der Hämorrhagien darstellt.

Allerdings kommen auch vielfach Blutungen bei Kindern vor, welche andere Ursachen als Syphilis haben (Septikämie, Asphyxie der Neugeborenen u. a. m.). Aber in einer großen Reihe von Fällen entsteht die hämorrhagische Diathese infolge von kongenitaler Lues. Es bilden sich Ekchymosen „auf der äußeren Haut, sowie in den subserösen Geweben und den Umhüllungen des Gehirns, gelegentlich auch wohl in den Parenchymen innerer Organe, ferner Blutungen aus dem Nabelhöcker nach dem Abfall des Nabelschnurrestes, so daß wir also von einer Purpura syphilitica und von einer Omphalorrhagia syphilitica reden können, welche entweder zugleich an demselben Individuum oder jede für sich auftreten und mit sehr profusen Blutungen bei zufälligen Verletzungen oder aus den anscheinend intakten Schleimhäuten des Mundes, der Nase, des Darmkanals usw. verbunden sein können" (Behrend).

Es ist das Verdienst Mračeks durch anatomische Tatsachen nachgewiesen zu haben, daß in solchen Fällen intrauterine Gefäßerkrankungen am kindlichen Organismus bestehen, indem in den Kapillargefäßen, den Vasa vasorum, den kleineren und mittleren Venen, sowie Arterien an vielen Bezirken und vielen Organen des Körpers eine kleinzellige Infiltration der Wandungen mit bedeutender Verdickung derselben eintritt. Hierdurch kommt es zu Zirkulationsstörungen, welche während oder bald nach der Geburt erfolgen in dem Momente, wo die Atmung für die kindliche Zirkulation von größter Wichtigkeit ist. Meist aber bestehen in solchen Fällen schwere Erkrankungsprozesse der Lungen. Hierdurch wird eine mehr oder weniger starke Zirkulationsschwäche erzeugt, welche schließlich zur Blutung führt.

Daher fand Mraček auch die Blutungen in den schwersten Formen der kongenitalen Syphilis, welche schon kurze Zeit nach der Geburt starben. Diese Malignität wiederum erfolgt, wie Behrend nachweisen konnte, weil es sich in solchen Fällen um frische oder wenigstens floride Syphilis bald beider Eltern, bald nur des Vaters oder der Mutter, sowie meist nach ungenügender Therapie handelte. Als ausnahmsweises Vorkommnis beobachtete Vollmer kongenitale Lues und eine burgunderrote Färbung des Urins, durch Hämatoporphyrin bedingt.

Die Erkrankung der **Knochen** spielt bei der kongenitalen Syphilis eine sehr bedeutende Rolle. Erst die Neuzeit hat uns darüber Aufklärung verschafft.

Zwar hatten schon Valleix, Bargioni und Ranvier Fälle von multipler Ablösung der Epiphysen bei syphilitischen Kindern, Lewin in einigen Fällen eine Ostitis gummosa multiplex beschrieben, aber erst Wegner hat systematische Untersuchungen über die kongenitale Knochensyphilis bei jungen Kindern angestellt und den Vorgang hierbei in erschöpfender Weise geschildert. Nach seinen von allen späteren Untersuchern

bestätigten Beobachtungen handelt es sich um eine intrauterin ausgebildete Erkrankung an der Übergangsstelle des Diaphysenknochens in den Knorpel der Epiphyse resp. bei den Rippen an der Grenze zwischen knöchernem und knorpligem Teile.

Die normale Ossifikationslinie zwischen Knorpel und Knochen zeigt sich auf dem Längsschnitte als eine sehr schmale, scharf ausgeprägte, horizontale oder bogenförmige Linie, so daß der hyaline Knorpel unmittelbar in die spongiöse Knochensubstanz überzugehen scheint. Bei der kongenitalen Syphilis aber bildet diese Ossifikationslinie eine sehr breite, unregelmäßige, zackige, gegen den Knorpel vorspringende Schicht. Das Bild der Epiphysengrenze wird hierdurch ein in hohem Grade unregelmäßiges, verworrenes, zerrissenes. An Stelle der regelmäßigen Reihen großer Knorpelzellen findet man später diese Verkalkungszone in eine etwas trübe, graugelbliche bis grauweißlich verfärbte homogene und sehr dicht aussehende Masse umgewandelt. Dieselbe fühlt sich hart an, ist dabei aber mürbe, spröde, bröckelig, mörtelartig. Wegner unterscheidet von diesem hier nur in kurzen Zügen nach seiner mustergültigen Beschreibung geschilderten Vorgange drei Formen. Dieselben lassen sich, so sehr sie vermittelnde Übergänge ineinander zeigen, doch in den ausgesprochenen Graden mit Leichtigkeit auseinanderhalten. Sie sind die Entwicklungsstadien eines und desselben Prozesses, welchen er als einen Entzündungsvorgang auffaßt und demgemäß als **Osteochondritis syphilitica** bezeichnet.

Wegner machte des weiteren darauf aufmerksam, daß infolge der Intervenienz dieser weichen Schicht zwischen Epiphysenknorpel und Diaphyse natürlich die feste Kohärenz beider Teile aufgehoben ist. Man kann dieselbe unter dem Gefühle einer leichten Krepitation gegeneinander verschieben. Die Epiphyse und Diaphyse werden zwar durch das ringsherumgehende verdickte Periost in ihrer Lage erhalten, nach Trennung desselben fallen sie aber auseinander, es ist eine Lockerung resp. Ablösung der Epiphyse erfolgt, welche man zuweilen bereits von außen durch die Hautdecke hindurch konstatieren kann.

Diese Veränderungen sind so charakteristisch, daß auf sie allein die Diagnose der kongenitalen Syphilis gestellt werden kann, selbst wenn sie, wie nicht selten, das erste und einzige Symptom der syphilitischen Infektion bildet. Wenn makroskopisch sichtbare Veränderungen zu fehlen scheinen, so finden sich nach den Untersuchungen Waldeyers und Köbners mikroskopisch ganz charakteristische Anomalien. Es handelt sich nach diesen Beobachtern bei den epiphysären Neubildungen, welche oft ziemlich genau abgegrenzt sind, mitunter um echte Gummigeschwülste mit ungewöhnlichem Gefäßreichtum des Knorpels, so daß hiernach für eine Reihe von Fällen wohl die Bezeichnung **Osteochondritis gummosa** zutreffend wäre. Merkwürdig ist die von Waldeyer und Köbner betonte mangelnde Ausbildung von Osteoblasten in dem erkrankten Ossifikationsgebiete.

Auch hier fand Bertarelli die **Spirochaetae pallidae** in großer Anzahl und zwar sowohl im Periost und dem Mark, wie auch ganz besonders in der epiphysären Zone. Ebenso haben Versé und Sakurane im Knochenmark die Spirochäten ganz besonders zahlreich an der Wand der Gefäße nachgewiesen, während Buschke und W. Fischer sie bei der Osteochondritis in den noch nicht ossifizierten, den Markräumen anstoßenden Knorpelflächen sahen. Simmonds fand die Spirochäten nur in der Knorpelknochengrenze und in dem benachbarten Periost.

Als ausnahmsweiser bisher einzig dastehender Befund muß die totale Nekrose der Diaphysen mehrerer Röhrenknochen gelten, wie sie Th. Fischer an der frischen Leiche eines halbjährigen syphilitischen Kindes beobachten konnte. Wahrscheinlich war die Nekrose in diesem Falle bedingt durch eine starke Periostitis, welche sich zwar sonst auch in hohen Graden der Wegnerschen Osteochondritis findet, in diesem Falle aber hämorrhagischer Natur war.

Von dieser Erkrankung können alle Knochen betroffen werden, und meist tritt der Prozeß multipel an den Röhrenknochen ebenso wie an den Rippen auf, jedoch nicht immer und an allen Stellen von derselben Intensität.

Wegner stellte „für die einzelnen Röhrenknochen nach Vergleichung einer großen Zahl von Fällen eine bestimmte Skala der Erkrankungsintensität auf. In erster Linie das untere Gelenkende des Femur, dann die unteren Epiphysen der Unterschenkel und Vorderarmknochen und die obere Epiphyse der Tibia, weiterhin die obere Epiphyse des Femur und der Fibula. Etwas geringer die des Humerus, sehr viel geringer die obere Epiphyse des Radius und der Ulna und endlich, als in der Reihe am meisten zurückstehend, aber konstant am geringsten betroffener Teil, die untere Epiphyse des Humerus". Der Grund für diese Lokalisation ist wohl nach Wegner darin zu suchen, daß diejenigen Knochen am intensivsten ergriffen werden, deren Wachstum im Verhältnis zu ihrer Länge am größten ist, und von den beiden Epiphysen desselben Knochens diejenige, die am meisten zur Längenzunahme desselben beiträgt. Jürgens fand die Osteochondritis auch in den Wirbelknochen.

Diese Osteochondritis ist aber auch für die klinische Symptomatologie der kongenitalen Syphilis bedeutungsvoll. Das erste einzige Symptom ist eine geringe Auftreibung des Knochens an dem Übergange von Diaphyse zur Epiphyse infolge der Osteophytauflagerungen. Die Haut darüber ist normal. Bei fetten Kindern und tiefliegenden Knochen ist dieser Zustand leicht zu übersehen. Dagegen tritt er an den Rippen besonders deutlich hervor. Da aber subjektive Symptome, besonders Schmerzen fehlen, so bekommt man in diesem frühen Stadium die Kinder selten zu sehen. Später, wenn es zur Epiphysenlösung gekommen ist, treten zwei Symptome in den Vordergrund, die Krepitation und die Pseudoparalyse.

Die **Krepitation** braucht nicht immer deutlich zu sein, und oft fühlt man sie nicht, trotzdem bei der Sektion Epiphysentrennungen gefunden werden. Es kommt hier vor allem die Vollständigkeit der Trennung in Betracht. Güterbock macht darauf aufmerksam, daß die Krepitation ein durchaus unzuverlässiges Mittel zur Erkennung der syphilitischen Epiphysenlösung und durchaus nicht mit den sonst bei gewöhnlichen Knochenbrüchen vorhandenen Reibegeräuschen zu vergleichen ist. Taylor bezeichnet dieselbe geradezu als weich und beobachtete das Fehlen derselben trotz ausgesprochener Beweglichkeit zwischen Dia- und Epiphyse. Oft genug ist aber dieses Symptom gut ausgebildet und durch den oben geschilderten anatomischen Vorgang erklärt.

Die **Pseudoparalysis syphilitica neonatorum** äußert sich darin, daß die Extremitäten schlaff, wie gelähmt und zu keiner spontanen Bewegung fähig sind. Erst allmählich stellt sich dieser Zustand ein. Oft schon unmittelbar nach der Geburt, mitunter erst im zweiten oder dritten Monate, selten später. Hebt man die erkrankten Arme oder Beine in die Höhe, so fallen sie wie tote Körper nieder. Aber auf Hautreize stellen sich Muskelkontraktionen ein. Die affizierten Teile sind auf Druck und Bewegungen sehr schmerzhaft.

Zwar hatte bereits Lewin ein kongenital syphilitisches Kind beobachtet, welches den linken Arm auffällig schonte, und bei welchem nach Rotationen im Schultergelenke deutlich ein krepitierendes Geräusch an der vorderen Peripherie des Oberarmkopfes zu konstatieren war, indem die Gelenkfläche sich bei den Rotationen nicht mitbewegte. Bei einem zweiten Kinde fand er die Befestigung des Fußes im Gelenke gelockert und in seiner Gelenkverbindung mit dem Unterschenkelknochen hin- und herschlotternd. Auch Köbner hatte bei einem vierwöchentlichen Kinde bei Abwesenheit anderer für kongenitale Lues charakteristischer Zeichen mit Ausnahme von mehreren miliaren Pusteln an den Fußsohlen die komplette Loslösung der Epiphysen während des Lebens diagnostiziert. Aber erst Parrot wies in systematischer Weise auf den Zusammenhang der Pseudoparalysis mit der Wegnerschen Osteochondritis hin.

Die Pseudoparalysis tritt nicht konstant bei kongenitaler Syphilis auf, wahrscheinlich kommt sie nicht zustande, wenn Epi- und Diaphyse durch das ringsherumgehende verdickte Periost noch in ihrer Lage erhalten werden (Wegner). Oft genügt ein Trauma oder eine zufällige Bewegung, um durch die schon vorbereiteten anatomischen Vorgänge die Epiphysenlösung vollkommen zu machen. Mitunter ist nur ein Glied, zuweilen sind aber alle vier Extremitäten betroffen. Es kommen die verschiedensten Variationen vor: so kann die obere Extremität der einen und die untere der anderen Seite ergriffen sein. Doch wird man nicht leicht an einen Zusammenhang mit Nervenerkrankungen denken können, da die Reflexe gut erhalten sind, keine trophischen oder Sensibilitätsstörungen bestehen und in den wenigen daraufhin untersuchten Fällen auch die elektrische Erregbarkeit normal war.

Mitunter schließt sich an die Knochenerkrankung eine Entzündung der Umgebung an, sei es der Gelenke, sei es der Weichteile. Güterbock hat einen derartigen Fall beschrieben, in welchem zu einer Osteochondritis epiphysaria eine Osteomyelitis bzw. eine Panostitis und zu dieser eine Gelenkaffektion hinzutrat. Auch Hochsinger sah zuweilen den lähmungsartigen Zustand als die Folge einer spezifischen diffusen parenchymatösen und interstitiellen Erkrankung der Muskelansätze und des Perichondrium, welche von der Epiphysengrenze ausging und sich der umgebenden Weichteile bemächtigte. Zuweilen kann sich aber in der Umgebung des erkrankten Knochens ein Abszeß in der Haut entwickeln, wahrscheinlich bedingt durch die Nekrose des Knochenfragments. Nach der Eröffnung bleibt eine Ulzeration zurück, welche der Behandlung lange Zeit Widerstand leistet. Taylor und Lannelongue beschrieben solche Vorkommnisse.

Die **Diagnose** der Pseudoparalysis in ihrem Zusammenhange mit Syphilis wird leichter erkannt durch ihr häufiges Zusammentreffen mit

anderen syphilitischen Erscheinungen bei den kranken Kindern. Außer der Affektion der Haut, besonders Rhagaden am Munde und Anus, sowie Pemphigus und Coryza findet sich nicht selten eine Dactylitis syphilitica (vgl. S. 218). Bei Frakturen und Kontusionen besteht niemals eine schlaffe Lähmung. In solchen zweifelhaften Fällen wird die Diagnose aber zur Gewißheit, sobald sich die Lähmung noch an einer zweiten Extremität einstellt.

Die **Prognose** der Pseudoparalysis hängt von dem Allgemeinzustande, der Schwere der Syphilis und der frühzeitigen Erkennung der Affektion ab. Während Parrot noch die Prognose als absolut schlecht hinstellte, haben sich seitdem doch die Beobachtungen gemehrt (Fournier, Comby, Moncorvo u. a.), in welchen ein glücklicher Ausgang zu verzeichnen ist. Setzt die Behandlung frühzeitig ein, so ist ein gutes Resultat in einigen Wochen zu erwarten. Neben der Quecksilberbehandlung ist eventuell Immobilisation anzuraten.

Die früher vielfach erwogene Frage nach dem Zusammenhange zwischen **Rachitis** und kongenitaler Syphilis ist wohl endgültig verneint. Die Syphilis rangiert mit einer Reihe anderer Schädlichkeiten (schwere fieberhafte Krankheiten, chronische Dyspepsien, schlechte Ernährung, mangelhafte Zufuhr frischer Luft usw.) in der Reihe der ätiologischen Momente, welche die Rachitis herbeiführen. Sie stellt also nur eine der Noxen dar, welche neben anderen Ursachen die Rachitis mitunter veranlassen können. Anatomisch aber sowohl wie klinisch haben sie nichts miteinander gemein.

Verfolgt man die kongenital syphilitischen Kinder in ihren weiteren Lebensschicksalen, so erscheinen an den verschiedensten Organen Spätsyphilide, gummöse Erscheinungen, wie wir sie schon früher kennen gelernt haben. Es stellen sich Gummata auf der Haut, den Schleimhäuten, in den Hoden und anderen inneren Organen ein. Als charakteristische Spuren der Nasenerkrankung findet sich die eingesunkene Nase, und nicht selten bleiben die Individuen in ihrer ganzen Entwicklung zurück, sie bewahren in der Pubertät noch den infantilen Typus, kurz der Organismus scheint in seiner vollen Entfaltung gehemmt. Spätsyphilitische Knochenerkrankungen, welche mit starken Deformitäten einhergehen, verunstalten solche Individuen bedeutend. Von Hutchinson, Fournier, Schede, Werther, Joachimsthal und Stamm sind solche Beobachtungen mitgeteilt worden, welche man als **Ostitis deformans syphilitica** bezeichnen könnte.

Auch die schon im ersten Lebensjahre auftretende **Schädelhypertrophie** mit ihrer abnormen Härte und Dichtigkeit des Schädelskeletts, insbesondere einer ausgesprochenen Protuberanz der Stirn- und Scheitelhöcker ist nach Hochsinger für kongenitale Lues charakteristisch. Ähnliche Veränderungen kommen bei Rachitis erst in späteren Lebensjahren vor und dann immer nur in Verbindung mit schwerer Rachitis des Rumpfskeletts und der Extremitäten. Bei Lues dagegen findet man oft einen auffallend großen Kopf mit stark vorspringendem Stirnhöcker und charakteristischer Vertiefung zwischen den Scheitelhöckern (Caput natiforme, Parrot).

Unter den Erscheinungen, welche noch im späteren Leben oft die Diagnose der kongenitalen Syphilis gestatten, ist besonders die sogenannte **Hutchinsonsche Trias** zu nennen. Man versteht hierunter das Auftreten von Zahndeformitäten, einer Keratitis interstitialis diffusa (S. 239) und Labyrintherkrankungen (S. 248), welche Hutchinson als typisch für kongenitale Syphilis hingestellt hatte.

Hutchinson hatte als erster auf eine mangelhafte Zahnbildung aufmerksam gemacht, welche er im Verein mit der Augen- und Ohrenaffektion als pathognomonisch für kongenitale Lues ansah. Diese Zahndeformität besteht darin, daß die Zähne klein und an der Schneide schmal sind, am Schmelze eine unvolkommene Verschmelzung der Prismen aufweisen als ein Zeichen des Stillstandes in der Bildung und Verkalkung derselben. Besonders affiziert sind die mittleren Schneidezähne ausschließlich der zweiten Dentition, und zwar die oberen mehr als die unteren. Sie sind klein, mitunter zwerghaft, stehen unregelmäßig zwischen sich Lücken lassend, vor allem zeigen sie eine Einkerbung, eine halbmondförmige Ausbuchtung der unteren Kanten, wie sie in Fig 37 dargestellt ist.

Fig. 37.
Hutchinsonsche Zahnveränderung.

Der Streit darüber, ob ein oder mehrere Symptome dieser Hutchinsonschen Trias in der Tat mit Sicherheit die Diagnose der kongenitalen Syphilis gestatten, ist noch nicht geschlichtet. Es gibt eine Reihe von Beobachtern, welche davor warnen, aus dieser Zahndeformität auf kongenitale Syphilis zu schließen. Nach ihnen sind dieselben Zähne auch als Resultat anderer kachektischer Krankheiten, wie Rachitis, Skrofulose usw., anzusehen. Ich kann mich dem nicht anschließen und möchte nach meinen Erfahrungen annehmen, daß der Hutchinsonschen Trias zwar keine absolute Beweiskraft zukommt, daß aber bei dem Auftreten zweifelhafter, unklarer Symptome, z. B. einer progressiv zunehmenden Taubheit ohne objektiven Befund, das Vorhandensein der Hutchinsonschen Zahndeformität doch unbedingt auf einen Zusammenhang mit kongenitaler Lues hinweisen muß. Danach kommt also der Hutchinsonschen Trias zwar nicht absolute Beweiskraft zu, wie überhaupt nur wenigen Symptomen, aber in zweifelhaften Fällen wird die Existenz einer oder mehrerer Komponenten dieser Trias die Wagschale eher zugunsten der kongenitalen Syphilis beschweren. Nach der Pubertät wird übrigens die Einbuchtung immer flacher, so daß nach dem 25. bis 30. Lebensjahre Hutchinsonsche Zähne nicht mehr anzutreffen sind (Poór).

Während im allgemeinen die Erscheinungen der **Syphilis congenita praecox** sich bald nach der Geburt in dem Auftreten einfacher ent-

zündlicher Prozesse ausprägen, kommen doch Ausnahmen hiervon vor. Solche Beobachtungen rühren von Rosen, Baerensprung, Hutchinson u. a. her. Es können solche Gummata entweder in der Haut oder in inneren Organen auftreten. Auch Caspary hat darauf aufmerksam gemacht, daß mitunter, wenn auch in seltenen Fällen, die kongenitale Syphilis in anderen Organen früher Produkte setzt als in der Haut. Die Kenntnis solcher Vorkommnisse ist von Wichtigkeit, damit nicht eine rechtzeitige Therapie versäumt wird.

Abgesehen hiervon will aber eine Reihe von Beobachtern gesehen haben, daß sich mitunter Erscheinungen der gummösen Periode erst längere Zeit nach der Geburt einstellen, meist zwischen der zweiten Dentition und der Pubertät, ohne daß früher schon Zeichen von Lues aufgetreten wären. Man bezeichnet dieses Vorkommnis als **Syphilis congenita s. hereditaria tarda.** Meist werden hiervon das Knochengerüst und die Sinnesorgane betroffen. Es wird unserem Verständnisse immer schwer fallen, sich vorzustellen, daß eine angeborene Krankheit erst Jahre oder gar Jahrzehnte gebraucht, bevor sie Erscheinungen hervorruft. Indes läßt sich nach der Ansicht Virchows, Fourniers, Kaposis u. a. wohl nicht mehr bestreiten, daß in sehr seltenen Fällen erst längere Zeit nach der Geburt solche manifesten Zeichen der kongenitalen Syphilis zutage treten. Virchow glaubt, es handle sich hierbei um eine kongenitale Krankheit, die gewiß schon bei der Geburt in bestimmten Krankheitsherden vorhanden gewesen ist, jedoch fünf, zehn, auch fünfzehn Jahre gebraucht haben mag, ehe sie Formen annimmt, welche dem Arzte äußerlich erkennbare diagnostische Merkmale darbieten. Jedenfalls werden solche Fälle immer sehr selten sein, weil, wie Kaposi betont, selbst von den gut behandelten kongenital-syphilitisch Geborenen 80 bis 90 Prozent sterben und nicht in das Pubertätsalter gelangen.

Der eifrigste Verfechter der Syphilis congenita tarda ist wohl Fournier. Er stellt als pathognomonisch für dieselbe außer der oben erwähnten Hutchinsonschen Trias noch folgende Merkmale auf: 1. Blasse bläuliche Hautfarbe und allgemein schwächliche Konstitution. 2. Unvollständige und späte physische Entwicklung. 3. Mißbildungen des Schädels und der Nase. 4. Deformationen der Knochen, besonders die krumme, gewöhnlich doppelseitige Säbelscheidenform der Tibia (Tibia en lame de sabre), als hyperostosierende Form der gummösen Ostitis mit einer meist erheblichen Verlängerung der Tibia. 5. Affektionen der Haut und Schleimhäute. Mangelhafte Entwicklung der Hoden.

Ein gewisser Skeptizismus wird der kongenitalen Spätsyphilis gegenüber immer am Platze sein, da die gewöhnlichen frühsyphilitischen Symptome übersehen sein können. Einerseits ist die Infektion der Kinder im frühesten Alter schwierig zu ermitteln, zumal die meist extragenitale Lokalisation und die häufig fehlende Härte des Primäraffektes leicht die Symptome übersehen lassen. Andrerseits betont Glück die

verhältnismäßige Milde des Verlaufes trotz der Häufigkeit der Rezidive und die leichte Heilbarkeit der Einzelschübe als die wesentlichen Charaktere der erworbenen Syphilis des Kindes. In solchen vermeintlichen Fällen von Lues congenita tarda würde es sich dann nur um Rezidive und nicht um den erstmaligen Ausbruch der Erkrankung handeln. Es ist wohl sicher, daß ein großer Teil der vorliegenden Beobachtungen über diesen Gegenstand auf eine der letztgenannten beiden Arten zu erklären ist. Ein definitives Urteil ist um so schwerer, als wir uns zur Entscheidung der ganzen Frage meist nur auf die Anamnese verlassen können.

Besonders beachtenswert nach dieser Richtung ist die Mitteilung Hochsingers, welcher 14 Fälle von Lues congenita praecox lange beobachten konnte, bei welchen trotz typischer syphilitischer Affektionen an den Viscera, der Nase, oder dem Knochengerüst kein Exanthem auftrat.

3. Diagnose.

Die Diagnose der Syphilis bei **totgeborenen Früchten** ist von größter Wichtigkeit, weil oft nur hierin ein Hinweis auf das noch in dem Körper des Vaters oder der Mutter vorhandene syphilitische Gift gegeben ist. Oft findet man von seiten der Nabelschnur und der Eihäute keine Veränderung. Erst durch die Wegnersche Osteochondritis ist uns hier eine große Sicherheit gegeben. Wir können bei Vorhandensein derselben mit fast absoluter Sicherheit die Diagnose auf Syphilis stellen. Ruge fand z. B. unter 94 Aborten, welche er sezierte, 78 mal als Ursache Lues, das würde also 83 % ausmachen. Welche wichtige Unterstützung solch eine Tatsache für unsere therapeutischen Bestrebungen den Eltern gegenüber ist, liegt auf der Hand. Neben der Knochenerkrankung findet man noch häufig eine erhebliche Vergrößerung der Milz (Birch-Hirschfeld), die Pneumonia alba und eine Erkrankung der Leber, in welcher durch Buschke und W. Fischer, Brönnum sowie Reischauer und viele andere das Vorkommen von **Spirochaetae pallidae** nachgewiesen ist. Daher wird man wohl heute sagen können, das wichtigste diagnostische Merkmal besteht in dem Nachweis von Spirochäten, besonders in der häufigsten Lokalisation der fötalen Syphilis der Leber (Gierke). Diese ist sogar nach Marchands Erfahrungen das einzige durch Syphilis veränderte Organ, selbst wenn die Knochenaffektion an der Epiphysengrenze oft kaum andeutungsweise vorhanden ist. Neuerdings weist aber Hecker darauf hin, daß die Wegnersche Osteochondritis in einem Drittel der Fälle makroskopisch wenigstens zu vermissen ist und die Häufigkeit der Nierenerkrankung an erster Stelle steht. Hier sind mikroskopisch Hämorrhagien und Hyperämien, endarteriitische Prozesse und zellige Infiltrationen der Wandung sowie der Umgebung der kleinsten Rindenarterien als pathognomonisch für Syphilis zu betrachten.

Die **neugeborenen Kinder** zeigen oft eine auffällige Atrophie, die Haut ist trocken, glanzlos, und zuweilen findet sich schon bei der Geburt ein Pemphigus. Das Gesicht macht einen greisenhaften Eindruck, und in kurzem stellt sich die Coryza nebst einer Reihe von Erscheinungen ein, welche wir schon oben als charakteristisch für Syphilis geschildert haben.

Andrerseits wird man auch bei Kindern mit großer Leber und Milz an eine kongenitale Lues denken müssen, wenn man im Blute eine intensiv myeloide Reak-

tion findet (Lenoble, Stuhl). Die Diagnose wird zur Gewißheit, wenn sich zu diesem Befunde auch nur ein einziges Symptom der sonst für Lues congenita charakteristischen Erscheinungen hinzugesellt.

In dem **späteren Lebensalter** wird die Diagnose durch den Nachweis der Syphilis bei den Eltern und das Vorkommen von Aborten in der Familie unterstützt. Bei der Untersuchung der Kranken selbst hat man auf die Hutchinsonsche Trias, Narben an Haut und Schleimhäuten, sowie Deformitäten der Knochen, speziell der Tibia und der Nase zu achten. Die Kinder bleiben oft klein, sehen jünger aus, als ihrem Alter entspricht, die Entwicklung der Haare und oft auch der Testikel ist eine mangelhafte, so daß man von einem persistierenden Infantilismus kongenital syphilitischer Kinder spricht.

Diese auffallende Wachstumshemmung wird nach Hochsingers Erfahrungen immer erst in den späteren Jahren der Kindheit manifest und zwar nur bei Kindern, welche in ihren ersten Lebenswochen an schwerer, angeborener Frühsyphilis gelitten hatten.

4. Prognose.

Alle Beobachter sind darin einig, daß die Prognose der kongenitalen Syphilis eine ziemlich ungünstige ist. Die Zahlen, welche hierfür von den einzelnen Beobachtern angegeben werden, schwanken nach dem jeweiligen Materiale, doch stellt sich die Sterblichkeit ungefähr auf 70 bis 80 Prozent. Nach Kassowitz stirbt ein Drittel aller Kinder syphilitischer Eltern bereits in utero, unter den lebend geborenen gehen aber etwa 34 Prozent in den ersten sechs Monaten zugrunde. Le Pileur fand sogar, daß von 100 Kindern syphilitischer Mütter höchstens 7 die ersten Lebensmonate überleben.

Dieser außerordentlich mörderische Einfluß der Syphilis wird allerdings durch eine richtige spezifische Behandlung wesentlich abgeschwächt. Bei Frauen, deren Syphilis nie behandelt worden, ist die Sterblichkeit der Kinder eine enorme und kann nach Etienne sogar bis 95,5 Prozent erreichen, sie sinkt aber sofort sehr bedeutend, sogar bis auf 10 Prozent, wenn die mütterliche Lues ernst behandelt wird. Wir haben schon früher betont, daß die während und in der Schwangerschaft akquirierte Syphilis eine etwas bessere Prognose für die Kinder gibt, da ungefähr die Hälfte derselben ausgetragen wird (Mewis). Je näher dem normalen Ende der Schwangerschaft die Lues akquiriert wird, um so eher ist zu erwarten, daß dieselbe nicht unterbrochen wird, daß also lebensfähige Kinder geboren werden (Mewis). Nicht selten ebnet die kongenitale Lues einer schnellen Entwicklung der Tuberkulose das Feld.

Von größter Wichtigkeit ist es, in welchem Stadium der Syphilis sich die Eltern befinden. Neumann fand bei rezent vor der Konzeption erkrankten Müttern auf 79 Totgeburten 20 lebende Kinder, während sich dasselbe Verhältnis bei älterer Syphilis wie 68 zu 41 stellte. Fiel Konzeption und Infektion zusammen, so blieben

unter 76 Geburten nur 12 Kinder gesund. In 26 Fällen von postkonzeptioneller Syphilis, wo der Vater zur Zeit der Zeugung krank war, sah Neumann 11 Aborte, 1 Kind mazeriert, 6 Kinder lebend krank und 6 Kinder gesund reif geboren. Auch Hélène Krykus berichtet, daß die Aborte etwa 24—38 % betragen, von den syphilitischen Kindern 48 % starben, wenn der Vater allein, und 78 %, wenn beide Eltern infiziert waren. Allerdings gelten diese Zahlen nur, wenn die Infektion der Eltern erst seit kurzer Zeit datiert, während nach länger bestandener Infektion die Mortalität nur 40 % betrug. Wesentlich günstigere Aussichten eröffnen sich aber, wenn eine sorgfältige antisyphilitische Behandlung vorangegangen ist.

Kimla glaubt, daß die kongenitale Lues sich in einer Hemmung oder Beschränkung der normalen embryonalen Entwicklung aller drüsigen Organe äußert. Diese sei neben den Erkrankungen der Placenta sowie der Nabelschnurgefäße eine der wichtigsten Ursachen für das frühzeitige Absterben der Frucht.

5. Prophylaxis.

Das beste Mittel, der kongenitalen Syphilis zuvorzukommen, ist die Lues der Eltern gründlichst zu behandeln und zu heilen. Wir haben schon früher ausführlich erörtert, wann wir dem Infizierten die Heirat gestatten und welche Anforderungen wir an ihn stellen, bevor er in die Ehe tritt.

Zeigen sich aber trotzdem, oder weil die Patienten, unserm Rate nicht folgend, zu frühe die Ehe eingehen, syphilitische Symptome während der Schwangerschaft, so ist unbedingt eine sofortige Inunktionskur angezeigt. Die Quecksilberkuren und Jod werden von Schwangeren sehr gut vertragen, und oft genug können wir hierdurch einen Abort oder Infektion des Kindes verhüten. Aber selbst wenn die Schwangerschaft normal verläuft, so entschließen wir uns, falls der Mann zu frühe nach der Infektion geheiratet hat, doch bei der graviden Frau zu einer spezifischen Kur. Die Aussichten für die Infektion des Kindes oder der Mutter sind desto geringer, je längere Zeit einerseits zwischen Infektion und Heirat vergangen ist, je energischer andrerseits die Behandlung eingeleitet wird.

Daß in der Tat Quecksilber bei Neugeborenen, deren Mütter antisyphilitisch behandelt waren, sich findet, haben Welander, Cathelineau und Stef erwiesen. Sie konnten nicht nur in dem Urin der Neugeborenen, sondern auch in den Organen des Fötus, in der Placenta und in der Amniosflüssigkeit Quecksilber nachweisen. Auch Jod geht sehr rasch von der Mutter auf die Frucht in utero über (Welander).

Den Einfluß der Behandlung kann man besonders gut in solchen Fällen beurteilen, wo die Frauen einen oder mehrere Aborte durchmachen. Greift hier die spezifische Behandlung ein, so führt nicht selten die Schwangerschaft zu einem glücklichen Ende.

Bei ungenügend behandelter Lues des Vaters kommt es zuweilen vor, daß nach der Erzeugung eines oder mehrerer gesunder Kinder ein solches mit manifester Lues geboren wird. Alles dies weist darauf hin, welch einen großen Vorteil für die Nachkommenschaft die intensive spezifische Behandlung des Erzeugers hat.

6. Therapie.

Die Behandlung der kongenitalen Syphilis verfolgt im wesentlichen dieselben Grundsätze und Methoden, wie wir sie schon früher für die erworbene Syphilis geschildert haben. Nur wenige Abänderungen finden hierbei statt.

Das Hauptgewicht ist auf eine kräftige **Ernährung** der Kinder zu legen. Wenn die Mutter nähren kann, so wird das Kind an der Mutterbrust am besten gedeihen. Ist die Mutter aber nicht kräftig oder aus anderen Gründen unfähig, das Stillen zu übernehmen, so können wir ruhig die Ernährung mit Kuhmilch empfehlen. Seitdem Soxhlet uns eine verhältnismäßig einfache Sterilisation derselben gelehrt, sind die mit der Kuhmilch erzielten Resultate ebenfalls sehr gute. Auf keinen Fall darf eine gesunde Amme ein kongenital-syphilitisches Kind nähren. Denn wenn auch die Mutter in solchen Fällen, von wenigen Ausnahmen abgesehen, nicht von ihrem Kinde infiziert wird, so ist es etwas ganz anderes mit der Amme. Sie wird unweigerlich infiziert. Die gleiche Vorsicht, welche wir einem gesunden Kinde bei der Auswahl einer Amme bezüglich der Untersuchung auf Syphilis angedeihen lassen, hat auch im umgekehrten Falle zu erfolgen. Mit aller Entschiedenheit müssen wir gegen den Standpunkt älterer Ärzte auftreten, daß ein schwächliches syphilitisches Kind einer gesunden Amme an die Brust gelegt werde. Eine gesunde Amme darf mit unserem Wissen nicht von einem syphilitischen Kinde infiziert werden. Seitdem wir mit der Soxhlet-Ernährungsart oder mit der in gewöhnlicher Art abgekochten Milch so ausgezeichnete Resultate sehen, sind wir in der Tat nicht mehr auf die Mutterbrust allein angewiesen.

Sollte sich aber zufällig eine syphilitische Amme finden, so kann diese natürlich ohne gegenseitige Gefahr das Stillen übernehmen. Ja es besteht hier sogar der Vorteil, daß man der Amme eine spezifische Kur angedeihen lassen kann. Allerdings hat Kahler nachgewiesen, daß sich in der Milch säugender Frauen, welche eine Einreibungskur durchmachen, kein Quecksilber findet. Daher müssen wir zu einer besonderen Behandlung des Säuglings schreiten. Diese hat aber nicht zu früh aufzuhören. Im Gegenteil, sie muß sehr lange durchgeführt werden. Welander hat zu diesem Zwecke die Einrichtung von Asylen vorgeschlagen, wo diese Kinder einige Jahre lang unter verständiger Wartung und Pflege verbleiben können. Er hat hierdurch in Stockholm sehr gute Resultate erzielt.

Eine spezifische Behandlung hat einzugreifen, sobald sich bei dem Kinde deutliche Symptome der kongenitalen Syphilis zeigen. Die Blässe und Schwäche solcher Kinder, welche vielen Ärzten als Kontraindikation gegen die Anwendung des Quecksilbers gilt, wird gerade durch die spezifische Medikation beseitigt.

In milden Fällen von kongenitaler Syphilis kommen wir vollkommen mit der innerlichen Darreichung von Quecksilber allein aus. Kinder vertragen diese Methode gerade sehr gut. Unter den verschiedenen

Quecksilberpräparaten scheint sich am besten das von französischen Ärzten vielfach empfohlene **Protojoduretum Hydrargyri** (Hydrargyrum jodatum flavum [$Hg_2 I_2$]) zu eignen. Man kann etwa 0,002 pro die auf drei Gaben verteilt täglich gebrauchen lassen, z. B:

Rec. 35. Protojodureti Hydrargyri 0,005
Sachari albi 5,0
Divide in partes aequales No. 12.
S. zwei- bis dreimal täglich ein Pulver.

Das genau in derselben Art verordnete Kalomel wird gewöhnlich von dem Magen und Darmkanal nicht so gut vertragen.

Im allgemeinen erzielen wir mit dieser Darreichung, welche so lange fortgesetzt wird, als uns Symptome dazu zwingen, recht gute Erfolge. Wir verwenden daneben noch die übrigen lokalen therapeutischen Maßnahmen, welche wir schon früher bei der erworbenen Syphilis empfohlen haben. Ganz besonders wirksam sind die Einwicklungen mit **Quecksilberpflastermull.**

Nach den Untersuchungen von Nega wissen wir, daß man bei der Applikation des Beiersdorf-Unnaschen Quecksilberpflastermulls auf ausgedehnte Hautpartien, wenn man dasselbe neun bis zwanzig Tage liegen läßt, eine reichliche, während der Dauer der Kur fast konstante und auch nach drei Monaten noch nachweisbare Ausscheidung des Quecksilbers durch den Harn konstatieren kann. Die Einwirkung auf den syphilitischen Prozeß ist infolgedessen eine sehr günstige.

Diese Methode ist neben der Allgemeinwirkung zugleich zur Beseitigung der lokalen Prozesse mehr zu empfehlen, als der Gebrauch von Sublimatbädern. Dieselben werden natürlich nur ihre Wirkung entfalten, wo die Epidermis oder wenigstens die Hornschicht gelockert ist. Daher sind sie bei pustulösen und ulzerösen Syphiliden empfehlenswert. Zu viel darf man sich aber von ihnen nicht versprechen. Man läßt etwa 1,0 Hydrargyrum bichloratum, am besten in Form der Angererschen Sublimatpastillen, in 20 Liter Wasser auflösen. Man gebraucht Holzwannen, da Metallwannen von dem Sublimat angeätzt werden. Bei größeren Kindern kann man das doppelte Quantum Sublimat zum Bade hinzusetzen.

Oft darf man aber das Quecksilber nicht innerlich anwenden, entweder weil der Magen geschont werden soll resp. Durchfälle bestehen oder weil ein schneller Eingriff zur Heilung von schweren syphilitischen Erscheinungen notwendig ist. In solchen Fällen greifen wir zur **Einreibungskur.** Dieselbe wird genau in derselben Weise ausgeführt, wie wir es schon früher bei der Therapie der erworbenen Syphilis besprochen haben. Nur nimmt man die tägliche Dosis kleiner. Man gibt bei Kindern von drei Monaten etwa 0,5 Unguentum Hydrargyri cinereum und steigt allmählich, so daß Kinder von ein bis zwei Jahren etwa 2,0 graue Salbe erhalten. Das Quecksilber wird von den Kindern sehr gut vertragen. Falls die Kinder gesäugt werden, so kann man

außerdem noch der Mutter Jodkalium verabreichen, da wir aus den Untersuchungen von Lazansky u. a. wissen, daß sich Jodkalium sowohl in der Milch und dem Harne der Mutter, als auch bald darauf in dem Harne des Säuglings nachweisen läßt. Nur muß man sich vor der innerlichen Anwendung von Protojoduretum Hydrargyri bei Anwesenheit von Jodalkalien im Organismus hüten, da nach Fr. Lesser das Quecksilberjodür in ätzendes Quecksilberjodid verwandelt wird.

Siebert empfiehlt zur Behandlung der Syphilis infantilis die Welandersche Methode und verwendet hierzu Hydrargyrum cum creta, welches eine Zusammenreibung von 40 Quecksilber und 60 Kreide darstellt. Er gibt den Müttern ein Stück Lint mit 20 cm : 40 cm, welches zusammengefaltet wird, die Mullseite nach außen, die Wollseite nach innen. Zwischen die beiden Blätter werden 6 bis 10,0 Hydrargyrum cum creta gestrichen. An den 3 offenen Seiten sind die Säckchen zuzunähen. Das Säckchen wird alle 4—6 Tage gewechselt.

Mitunter kommt es auch bei Neugeborenen infolge von Quecksilbergebrauch zu einer starken Salivation, Schwellung der Zunge und des Zahnfleisches. In solchen Fällen hört man mit der Quecksilberzufuhr auf und läßt das Zahnfleisch mehrmals täglich mit einer 10% Tanninglyzerinlösung pinseln, sowie den Mund mit schwacher, essigsaurer Tonerde häufig reinigen. Darunter bilden sich die Erscheinungen bald zurück.

Wo aber infolge der Einreibungen sich artefizielle Dermatitiden einstellen, kann man auch bei Kindern zu **Injektionen** in der von Imervol vorgeschlagenen Weise übergehen. Man injiziert wöchentlich nur einmal $^1/_{10}$ cm, also einen Teilstrich der Pravazschen Spritze von folgender Lösung:

Rec. 36. Hydrarg. bichlorat.
Natr. chlorat. ana 0,2
Aq. dest. 10,0.

Im ganzen sind nur 3 bis 4 Injektionen in den äußeren oberen Quadranten der Hinterbacken nötig.

Wenn das Kind unter dieser Behandlung genesen ist, so befolgen wir auch weiterhin den Plan, welchen wir für die erworbene Syphilis entwickelt haben. Wir lassen mehrere Kuren durchschnittlich in einem Zwischenraume von je einem halben Jahre ausführen. In der Zwischenzeit geben wir Jodeisen, z. B.:

Rec. 37. Sirup. ferri jodati 5,0
Sirup. simplicis 15,0.
DS. Zwei bis dreimal täglich ein Teelöffel.

Ein Hauptgewicht ist auf eine sorgfältige diätetische und roborierende Behandlung zu legen, wobei sich mir zur Stärkung unter anderem auch Jodferratose dreimal täglich einen Teelöffel voll bewährt hat.

Zweiter Abschnitt.

Der weiche Schanker und seine Komplikationen.

I. Der weiche Schanker, Ulcus molle.

Seltener als der harte kommt der weiche Schanker vor. Im Gegensatze zum syphilitischen Primäraffekte haben wir beim Ulcus molle ein auf den Träger in vielen Generationen überimpfbares Geschwür vor uns, welches stets lokal bleibt, höchstens zur Anschwellung und Vereiterung der nächstgelegenen Lymphdrüsen, aber niemals zu einer allgemeinen Infektion führt.

Sobald der Eiter resp. das spezifische Kontagium des weichen Schankers durch eine noch so kleine Verletzung in die Epidermis eingedrungen ist, zeigt sich schon nach wenigen Stunden an der Impfungsstelle eine Rötung. Nach vierundzwanzig Stunden, selten nur nach zwei bis drei Tagen, entsteht eine Pustel, welche am zweiten oder dritten, ausnahmsweise erst am fünften Tage platzt. Alsdann liegt das Schankergeschwür zutage, welches sich durch folgende charakteristische Merkmale auszeichnet. Das Geschwür ist rund oder rundlich, grubig, wie mit einem Locheisen angebohrt (Ricord) und hat schlaffe, aber scharfe, etwas unterminierte, oft zackige, gegen die Umgebung meist emporgewölbte Ränder. Der Grund ist uneben, zernagt und ebenso wie die Ränder mit einem grauweißen, schmierigen, fest anhaftenden Belage bedeckt (Taf. IV Fig. 38). Das Geschwür blutet leicht und sezerniert einen reichlichen, stark kontagiösen Eiter. Derselbe ist wieder in Generationen weiter verimpfbar und erzeugt von neuem einen weichen Schanker.

Gelangt freilich das Virus nicht direkt in die Haut, sondern auf eine Wunde, so wandelt sich diese mit Umgehung der Pustelbildung schnell in einen weichen Schanker um. Dringt andrerseits das spezifische Kontagium in einen Haarfollikel, so erstreckt sich der zu einem länglichen Geschwür umgewandelte Follikel wie ein Sack in die Haut hinein, **Follikularschanker** (Ulcus molle miliare, Vörner). Die Umgebung des Ulcus molle zeigt eine mäßige Rötung, Entzündung und Anschwellung. Das Geschwür ist meist spontan, sowie auf Berührung ziemlich schmerzhaft und fühlt sich weich an. Nur ausnahmsweise zeigt es eine geringe entzünd-

liche, elastische, teigige Härte, welche von der knorpligen Härte des syphilitischen Primäraffektes wohl zu unterscheiden ist. Merkwürdig ist nur nach Vörner, daß die Streptobazillen an einer sehr kleinen umschriebenen Stelle zur Entwicklung gelangen und im wesentlichen in senkrechter Richtung nach abwärts ziehen, während bei den typischen Ulcera mollia die Streptobazillen in zahlreichen Ketten hauptsächlich horizontal der Ebene der Cutis entsprechend entwickelt sind.

Der **Verlauf** des weichen Schankers ist meist ein langwieriger. Das einzelne Geschwür vergrößert sich nicht erheblich, erreicht nur die Größe eines Zehnpfennigstückes und eine geringe Tiefe. Da aber in den ersten drei bis vier Wochen der Eiter in hohem Grade infektiös wirkt, so bilden sich in der Umgebung durch Autoinokulation neue Geschwüre. Daher ist es die Regel, daß beim weichen Schanker mehrere Geschwüre auftreten. Erst in der vierten Woche pflegt sich der Charakter der Geschwüre zu ändern. Rötung und Schwellung lassen nach, die Eiterung wird gering, und der Eiter ist nicht mehr infektiös. Am Grunde des Geschwüres zeigen sich kräftige Granulationen, welche mitunter sogar erheblich wie pilzförmig über die Oberfläche hervorragen, **Ulcus elevatum.** Wird der Schanker sich selbst überlassen, so kommt er gewöhnlich erst nach fünf, sechs, ja sogar nach acht Wochen zur Heilung. Die daraus entstehende Narbe ist und bleibt weich.

Von diesem gewissermaßen physiologischen Verlaufe kommen mitunter Abweichungen vor. Bei heruntergekommenen, geschwächten Individuen, besonders Trinkern, findet ein brandiger Zerfall des Schankers statt, **Ulcus gangraenosum**. Mitunter erscheint solch ein phagedänischer Schanker aber, ohne daß wir einen Grund bei dem betreffenden Kranken hierfür erkennen können. Das Geschwür ist mit mißfarbigen, schwärzlichen oder grünlichen Gewebsfetzen bedeckt. Die Nekrose geht ziemlich stark in die Tiefe des Gewebes und bedingt in der Umgebung eine intensive Entzündung. Das jauchige Sekret erzeugt kein typisches Ulcus molle. Sobald sich die zuerst fest anhaftenden Gewebsfetzen gelöst haben, kommt es leicht zur Arrosion von Blutgefäßen. Die danach entstehenden Blutungen sind mitunter ziemlich beträchtlich und bedingen eine ernste Gefahr, wenn nicht ärztliche Hilfe zur Hand ist. Nach der Heilung bleiben oft erhebliche Defekte zurück.

Dieser Form steht das **Ulcus diphtheriticum** nahe. Das Geschwür ist hierbei mit einer fest anhaftenden, trockenen, gelblichweißen diphtheritischen Auflagerung bedeckt. Das Sekret des diphtheritischen Schankers erzeugt bei der Impfung meist kein typisches Ulcus molle. Der Verlauf ist ein langsamer, zeitweilig mit Fieber einhergehender. Matzenauer glaubt, daß der Prozeß mit der Nosokomialgangrän identisch ist. Dieser Anschauung stimmt auch S. Róna bei. Er ist der Meinung, daß ein Teil des früher unter dem Namen „diphtheritischer, phagedänischer, gangränöser Schanker“ bekannten Prozesses sicher eine selbständige Infektionskrankheit darstellt, die weder durch das Bakterium des Ulcus molle, noch durch den Löfflerschen Bazillus verursacht wird. Bei unserer heute allgemein durchgeführten an-

tiseptischen Behandlung von Geschwüren bekommen wir diese beiden Formen nicht mehr so häufig wie früher zu sehen.

Ein serpiginöser weicher Schanker ist selten. Manche sich weich anfühlenden Ulcera, welche auf der einen Seite zuheilen, während sie auf der anderen Seite sich weiter ausdehnen und so eine hufeisen- oder nierenförmige Gestalt annehmen, beweisen durch den weiteren Verlauf ihre Zugehörigkeit zu den syphilitischen Eruptionsformen.

Von der **Lokalisation** des weichen Schankers hängt nach mancher Richtung sein klinisches Aussehen und der Verlauf ab.

Beim **Manne** sitzt der Schanker am häufigsten auf dem Präputium und der Glans penis, aber auch hier nimmt er an den einzelnen Orten verschiedene Gestalt an. Lokalisiert sich das Ulcus an dem Übergange von dem inneren auf das äußere Blatt des Präputium, so ist das Geschwür furchenförmig. Da es hier schwer mit pulverförmigen Substanzen zu verbinden ist und andrerseits stets von Harn benetzt wird, so heilt es nur langsam zu.

Auf dem äußeren Blatte des Präputium, sowie auf dem Integument des Penis findet man öfters einen **Flächenschanker.** Dieser nimmt eine ziemlich große Oberflächenausdehnung, bis etwa zu der Größe eines Fünfmarkstückes, an und geht wenig in die Tiefe. Die Eitersekretion ist meist dünn und reichlich, die Ränder sind in der Regel etwas abgehoben, und der Heilungsprozeß des Geschwüres dehnt sich gewöhnlich über eine lange Zeit aus. Auf dem inneren Blatte des Präputium zeigt sich nicht selten ein Verbrühungsschanker, **Ulcus ambustiforme,** ähnlich wie bei der Verbrühung ein nur oberflächlicher, meist ziemlich ausgedehnter Substanzverlust mit scharf umschriebenen und tiefroten glatten Flächen. Auch dieses Geschwür braucht lange Zeit zur Heilung. Die im Sulcus coronarius glandis sitzenden Geschwüre breiten sich gewöhnlich bis auf einen Teil der Glans aus und zeigen an ihrem Grunde, sowie ihrer Umgebung eine elastische Härte.

Da wir schon früher betont haben, daß an dieser Stelle die oberen Partien der Haut an die unteren straff angeheftet sind, und hier leicht eine derbe Infiltration zustande kommt, so ist leicht einzusehen, daß gerade an dieser Lokalisationsstelle die Unterscheidung zwischen einem harten und weichen Schanker schwer fallen wird. Sitzt das Ulcus am Frenulum, so wird dieses meist perforiert, wobei es zu einer kleinen Blutung kommt. Oft erstreckt sich das Ulcus von hier aus bis zu der Urethralmündung als ein ziemlich lang ausgezogenes, furchenförmiges Geschwür, und auch am Orificium externum urethrae finden sich nicht selten kreisrunde Schanker, welche langsam, oft nur mit einer Verengerung der Mündung abheilen. Mitunter erstreckt sich das Ulcus bis in die Fossa navicularis, nur selten tiefer in den Urethralkanal hinein.

In der **Harnröhre** ist der weiche Schanker stark schmerzhaft, besonders beim Urinlassen, und kann leicht mit einer Gonorrhöe verwechselt werden. Hier wird

aber die Abwesenheit von Gonokokken im Sekrete oder der direkte Nachweis des Ulcus, eventuell vermittelst des Endoskops, die Entscheidung bringen. Auf diese Weise konstatierte Ohmann-Dumesnil zwei an korrespondierenden Stellen sich gegenüberliegende, ovale, erbsengroße, scharfbegrenzte, mit Eiter bedeckte Ulcera. Ähnliche Beobachtungen liegen von Gray, Grünfeld und Casper vor. Auf der Glans penis erstreckt sich das Ulcus ziemlich weit in die Tiefe und erscheint dann kraterförmig. Das gleiche Aussehen nimmt der Schanker mitunter bei seiner Lokalisation an der Radix penis an. An allen diesen Stellen heilt er nur langsam mit einer tiefen Narbe, während der syphilitische Primäraffekt gewöhnlich ohne Narbe abläuft.

Weniger vielgestaltig ist der weiche Schanker bei seiner Lokalisation an den **weiblichen Geschlechtsteilen.** Am häufigsten ist hier das Ulcus in der Fossa navicularis, sowie an dem Harnröhrenwulst und der Klitoris, selten an dem Ausführungsgange der Bartholinischen Drüsen zu finden. An den großen Schamlippen ist nicht selten der Flächenschanker, an der Innenfläche der großen wie der kleinen Labien der Verbrühungsschanker zu beobachten.

In der Vagina ist das Ulcus molle überhaupt selten, und daß es hier gangränös wird, wie in einem von Gördes beobachteten Falle, gehört zu den größten Ausnahmen. Hier waren die beiden großen Schamlippen ödematös angeschwollen. Zwischen denselben ragten schwarzgraue Fetzen hervor, die sich beim Auseinanderdrängen der Labien als Teile der in ihrem ganzen Umfange gangränös erscheinenden Scheidenwand ergaben. Es verbreitete sich ein beinahe aashafter Geruch. Ebenso selten wird das Ulcus an der Portio vaginalis uteri beobachtet. Hier zeigt es sich nach Sigmund als ein kreisförmiges, scharfrandiges, mit dickem Eiter belegtes und leicht blutendes Geschwür. Es verbreitet sich schnell an Umfang und vernarbt langsam nach 2—5 Wochen. Gewöhnlich finden sich daneben noch Ulcera mollia an den äußeren Genitalien. Die Ulcera an dem mons Veneris sowie an den Oberschenkeln gehören zu den Ausnahmen, dagegen kommen häufiger durch Überfließen des Eiters oder infolge eines Koitus per anum Schankergeschwüre in der Nähe des Afters zum Vorschein.

Entsprechend der häufigsten Art der Übertragung des weichen Schankers durch den geschlechtlichen Verkehr kommen auch an den oben erwähnten Stellen fast ausschließlich die Ulcera zur Beobachtung. Nur selten sind sie im Gegensatze zu dem syphilitischen Primäraffekte extragenital. Doch existieren eine Reihe von Beobachtungen, welche den weichen Schanker mit den gleichen oben beschriebenen Charakteren an den Fingern (u. a. Csillag), besonders mit einem ausgedehnten dunkel- bis violettroten Entzündungshof (Amende) und einem vereiterten Kubitaldrüsenbubo, den Lippen, den Unterschenkeln, an der Mamma (Pospelow), der Conjunctiva bulbi (Vignes), am Knie (Hoffmann) Kopf (Diana) und an anderen Orten konstatiert haben. Meist bestand alsdann gleichzeitig ein genitales Ulcus, und erst nach einer zufälligen Verletzung erfolgte darauf die unbeabsichtigte Inokulation.

Die **Ätiologie** des weichen Schankers ist uns heute völlig bekannt. Wir können nach den Untersuchungen von Ducrey (1889), Krefting und Unna als sicher annehmen, daß die **Streptobazillen,** wie sie in

Figur 39 dargestellt sind, das spezifische Contagium des Ulcus molle darstellen.

Die kleinen, schlanken, homogenen, in Form von Ketten aneinandergereihten, nach Gram sich leicht entfärbenden Bazillen, welche nach Unna $1^1/_4$ bis 2 μ lang und $^1/_3$ μ breit sind, habe ich ebenso wie viele andere Beobachter regelmäßig in den Inokulationsschankern konstatieren können. Es konnte zwar Nicolle bereits den positiven Erfolg einer Überimpfung auf einen Affen verzeichnen, wobei sich in dem Inokulationsschanker wieder die Streptobazillen fanden. Nachdem aber Lenglet, sowie Bezançon, Griffon und Le Sourd auf Blutagar die Reinkultivierung dieser Bazillen gelungen war, hat alsdann Tomasczewski durch positive Überimpfung solcher Reinkulturen auf zwei Affen, einen Kronen- und einen Javaaffen, den unanfechtbaren Beweis der Spezifität dieses Krankheitserregers gebracht. Ja, es gelang sogar ihm, wie Thibierge und Ravaut, aus den Schankern beim Affen Kulturen zu züchten, die nach Tomasczewski selbst dann wiederum typische Ulcera mollia erzeugten. Sonach kann deren pathogene Bedeutung wohl als sicher angesehen werden. Die Darstellung dieses Streptobazillus gelingt leicht mit polychromem Methylenblau (Unna) und Entfärbung mit der Glyzerinäthermischung oder mit Sahlischem Borax-Methylenblau (siehe meine Dermato- histologische Technik, Berlin, Marcus, 3. Aufl. 1905), nachdem man vorher das exstirpierte Ulcus in Formalin 2—24 Std. konserviert hat (Loth). Mittelst des Pappenheim-Unnaschen Methylgrün-Pyroningemisches, welches wir noch bei der Darstellung der Gonokokken besprechen werden, färben sich die Kerne der Eiterzellen blau, während die Bazillenketten dunkelpurpurrot erscheinen. Aber auch im Ausstrichpräparat kann man die Streptobazillen sowohl mit polychromen Methylenblau als mit der Pappenheimschen Pyronin-Methylgrünlösung leicht nachweisen.

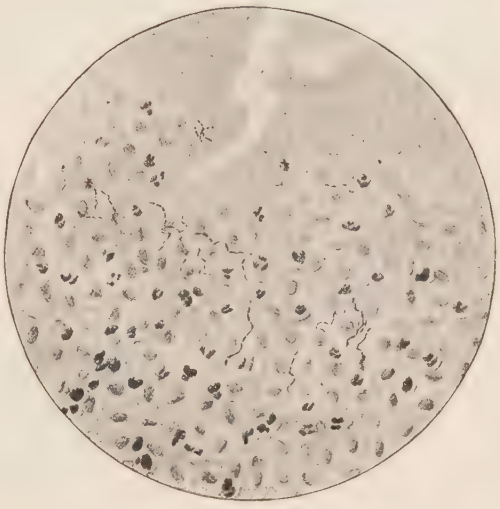


Fig. 39.
Streptobazillen des Ulcus molle.
(680fache Vergr.).

Unna weist darauf hin, daß bei den meisten uns in der Praxis begegnenden Ulcera mollia der nekrotisierende Streptobacillus in horizontaler Ausbreitung inner-

halb eines oberflächlichen nekrobiotischen Gewebsstreifens und mit vereinzelten Ketten hier und da in den Wall von Granulationsgewebe eindringt. Er nimmt mithin eine relativ oberflächliche Lage im Gewebe ein, so daß ein flach geführter Rasiermesserschnitt, welcher vom Ulcus eine etwa 2 mm dicke Scheibe abträgt, stets sämtliche Streptobazillen des Geschwürs in sich enthält. Durch diese flache Abtragung wird das Geschwür in eine einfache, schnell heilende Hautwunde umgewandelt.

Hiermit stehen die schon früher von Köbner angestellten Impfversuche im Einklang, daß „der Eiter des weichen Schankers ein spezifisches Kontagium enthält, und daß keineswegs jeder Eiter ihm gleichzustellen ist“. Die Streptobazillen verleihen dem weichen Schanker seine hohe Kontagiosität. Dieses Virus ist von dem des syphilitischen

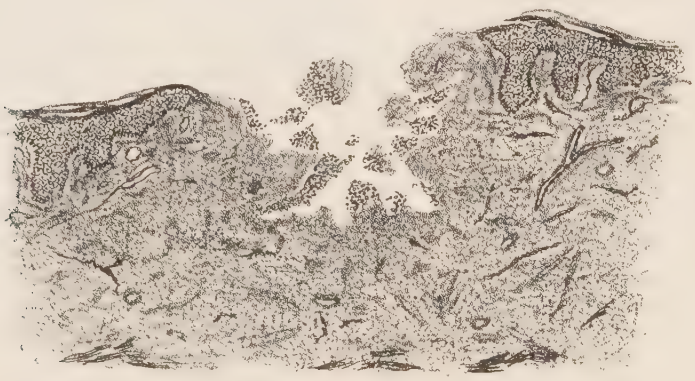


Fig. 40.
Durchschnitt durch einen weichen Schanker (90 fache Vergr.).

Primäraffektes streng zu trennen. Beide Affektionen nehmen einen ganz verschiedenen Verlauf. Trotzdem ist aber daran festzuhalten, daß auch mitunter Mischinfektionen vorkommen, und ein weicher Schanker sich nachträglich in einen harten mit späteren konstitutionellen Erscheinungen umwandeln kann. Wir haben dies schon früher (S. 17) bei Besprechung des Chancre mixte auseinandergesetzt.

Die **anatomische** Untersuchung des weichen Schankers ergibt, daß jede Spur der oberflächlichen Epidermisschichten geschwunden ist. Die Geschwürsbildung erstreckt sich meist bis in die tieferen Lagen des Korium. Dieses ist vollgefüllt mit Bindegewebstrümmern und Leukocyten, welche besonders reichlich in der Nähe der Gefäße sind und sich zu beiden Seiten des Geschwüres weit hinein in das scheinbar gesunde Gewebe erstrecken. Finger konstatierte einen großen Reichtum von Lymphgefäßen. Die sehr weiten, ein ziemlich dichtes Netz bildenden Lymphgefäße reichten im Infiltrate bis auf den Geschwürsgrund hinauf, ja mündeten auch offen in denselben ein. Aus dieser hohen Lage und dem teilweisen Klaffen der Lymphgefäße erklärt auch Finger die leichte Aufnahme und Weiterbeförderung von Schankereiter in die Lymphgefäße und Lymphdrüsen. Audry fand merkwürdigerweise ein vollkommenes Fehlen der Mastzellen im Ulcus molle, während nach Unna das Granulom des Ulcus molle der Hauptsache nach aus sehr gleichmäßig ausgebildeten großen Plasmazellen besteht.

Krzysztalowicz bezeichnet mit Recht das Ulcus molle als einen eigenartigen Abszeß, der schnell durch alle Schichten der Epidermis nach außen durchbricht. Die affizierten Gewebe sind von Leukocyten durchsetzt, und die Infiltration reicht gewöhnlich bis an das subkutane Gewebe heran, indem sie das Kollagen sowie die elastischen Fasern in ihrem Bereiche zerstört und nicht selten nach den Seiten hin Ausläufer schickt, welche für das immer weiter sich verbreitende Gift als Bahnen dienen. Im infiltrierten Raume findet man eine reichliche Leukocytenmenge neben Überresten von Epithelzellen, Zellkernen, Bindegewebszellen, Kollagen und elastischen Fasern, hier und da finden sich auch einzelne Plasmazellen. In der Umgebung der von Eiter durchtränkten Gewebe sieht man die in großer Menge angehäuften Plasmazellen, die um jene eine Art von Grenzschicht bilden. Hier befinden sich auch hypertrophische Bindegewebszellen, doch nicht in so großer Menge und nicht so systematisch angeordnet wie beim Primäraffekte. Die Wandungen der angrenzenden Blutgefäße sind von der Infiltration frei.

Die **Diagnose** bietet am meisten Schwierigkeit in der Abgrenzung des weichen Schankers von dem syphilitischen Primäraffekte. Wir haben die einschlägigen Punkte schon ausführlich (S. 37) angegeben, und es würde nur Wiederholungen bedeuten, wollten wir hierauf weiter eingehen. Betont mag aber noch werden, daß wir auch bei der Diagnose des weichen Schankers in gleicher Weise wie bei dem syphilitischen Primäraffekte nicht so viel Gewicht auf das klinische Aussehen der Geschwüre, als auf den Verlauf und die begleitenden Umstände legen. Der weiche Schanker ist stets ein lokales Leiden und niemals von konstitutionellen Erscheinungen gefolgt. Nur die nächstgelegenen Lymphdrüsen erkranken zuweilen in einer noch später zu besprechenden Weise.

Mitunter ist es von Wichtigkeit, nachdem der Schanker abgeheilt ist, zu erfahren, ob ein Ulcus molle oder durum seinerzeit vorgelegen hat. Dann ist darauf zu achten, daß der weiche Schanker, entsprechend seinen anatomischen Zerstörungen, eine oft ziemlich tiefe weiche Narbe hinterläßt, während von dem syphilitischen Primäraffekte mitunter nur noch geringe Spuren zu erkennen sind. Die Narbe des weichen Schankers bricht niemals wieder auf, an der Stelle des Ulcus durum entwickelt sich aber zuweilen ein Chancre redux.

Eine Verwechslung mit den syphilitischen Früherscheinungen am Genitale, besonders dem Condyloma latum, wird sich leicht umgehen lassen, wenn man auf die begleitenden übrigen Symptome der Lues achtet.

Leichter ist die Unterscheidung von einer Balanoposthitis (siehe Teil I, Lehrbuch der Hautkrankheiten, 6. Aufl., 1908). Ein Zweifel ist nur bei Beginn der Krankheit möglich, der weitere Verlauf bringt die Entscheidung. Während die kleinen Erosionen, welche infolge der Balanoposthitis entstanden sind, bald unter Einpuderungen mit Borsäure heilen, bleibt das Ulcus molle die ersten acht bis vierzehn Tage bei gleicher Behandlungsweise unverändert. Dieses Verhalten kann man besonders gut beobachten, wenn ein Ulcus molle mit einer Balanoposthitis kompliziert ist.

In gleicher Weise heilen die beim Herpes progenitalis mitunter

entstehenden oberflächlichen Ulzerationen unter einer indifferenten Therapie in einigen Tagen.

Aufgekratzte Skabiespusteln am Penis wird man nicht leicht für ein Ulcus molle halten, wenn man sich daran erinnert, daß alsdann noch am übrigen Körper Symptome dieser juckenden Affektion zu konstatieren sind.

Das Cancroid am Penis und der Vulva beginnt zuerst mit trockenen Knoten, doch ist bei dem späteren Zerfalle die Unterscheidung dieser Ulzerationen von dem weichen Schanker meist sehr schwierig. Die sicherste Entscheidung bringt hier die Überimpfung oder die mikroskopische Untersuchung einer exzidierten Partie.

Auf die sehr seltene Mischinfektion von Schanker und Tuberkulose hat Schuchardt hingewiesen. Er beobachtete bei einem jungen Mädchen, welches mit einem phthisischen Manne längere Zeit geschlechtlich verkehrt hatte, Geschwüre vom Aussehen weicher Schanker an den Genitalien. Es gelang aber leicht, in dem scheinbaren Schanker Tuberkelbazillen nachzuweisen.

Die **Prognose** ist beim Ulcus molle stets vorsichtig zu stellen, da selbst nach mehrwöchentlichem Bestehen eine Härte mit nachfolgenden konstitutionellen Symptomen auftreten kann, wodurch die Diagnose „Lues“ zur Gewißheit wird. Bleibt ein derartiger Chancre mixte aber aus, und haben wir ein reines Ulcus molle vor uns, so ist die Prognose als günstig zu bezeichnen. Denn der weiche Schanker ist eine lokale Erkrankung, nach deren Heilung der Träger gesund bleibt. Nur zu oft wird allerdings diese günstige Prognose getrübt durch einen zur Eiterung gelangenden Bubo.

Die **Prophylaxe** des weichen Schankers besteht im Einfetten des Genitale vor und gründlichem Waschen mit einer $^1/_2{}^0/_{00}$ Sublimatlösung nach der Kohabitation. Der beste Schutz ist aber auch hier der Kondom. Feibes glaubt das in schleimigem Vehikel gelöste stark konzentrierte salizylsaure Quecksilber, welches als „Protektor“ in den Handel kommt, als ein sicheres Präservativ gegen Infektion mit Ulcus molle betrachten zu dürfen.

Die **Therapie** besteht in frühem Stadium vor allem in der **Exzision** des Ulcus molle. Dieselbe ist sehr einfach und wird in derselben Weise ausgeführt, wie wir es bereits für den syphilitischen Primäraffekt beschrieben haben. Je früher wir hierzu kommen, desto eher verhüten wir die Komplikation mit Bubonen. Man vereist nach vorheriger Reinigung das Geschwür und seine Umgebung mit Chloräthyl und trägt sodann mit einem Rasiermesser flach die gefrorene Scheibe etwa in der Dicke von 3 mm ab (Unna). Die Nachbehandlung besteht im Aufstreuen von Jodoform und Kompression mit einem Zinkoxyd-Pflastermullstreifen. Schwieriger ist schon die Operation bei dem Bestehen mehrerer weicher Schanker. Aber selbst bei weit ausgedehnter Ulzeration mit beträchtlich unterminierten Rändern gibt infolge der enormen Dehnbarkeit der Haut des Penis die Exzision noch gute Resultate. Einen

gleich günstigen Erfolg bietet die Holländersche Heißluftbehandlung, wie wir sie bereits beim Ulcus durum (S. 41) empfohlen haben. Hierdurch erzielte G. J. Müller in 2—14 Tagen Heilung und glaubt sogar, bei verlangsamter Heilwirkung den Schluß auf ein Ulcus mixtum oder durum machen zu können.

Wenn der Patient den Arzt zu spät aufsucht oder das Ulcus an einer ungünstigen Stelle, z. B. am Sulcus coronarius glandis oder an der Glans selbst sitzt, wo die Exzision mit großen Schwierigkeiten verknüpft ist, sind Methoden anzuwenden, wodurch die Infektiosität des weichen Schankers verringert, und die Umwandlung desselben in eine einfache gut granulierende Wundfläche herbeigeführt wird. Zu dem Zwecke empfiehlt sich vor allen Dingen, wie A. Neisser hervorgehoben hat, die **Ätzung mit reiner Karbolsäure** oder Jodtinktur (M. Kirstein). Mit einem watteumwickelten Stäbchen werden der Geschwürsgrund und besonders die unterminierten Ränder nur einmal oder mitunter zwei- bis dreimal in den nächsten Tagen gründlich ausgewischt. Das Verfahren ist schmerzlos, und oft wird das Auftreten von Bubonen hierdurch verhindert.

Karvonen empfiehlt zu gleichem Zwecke das metallische Natrium. Aus den gewöhnlichen Natriumstangen werden etwa 1,5—2 cm lange und 5—7 mm dicke zylindrische Stücke herausgeschnitten. Das eine Ende jedes Stückes wird in die Öffnung eines passend dicken, einige Zentimeter langen Glasrohres fest eingekeilt, das andere freie Ende wird zugespitzt. Der Boden und die Ränder des Geschwürs werden mit der Spitze des Stiftes ganz dicht, aber schnell gestichelt.

Petersen nimmt die Kauterisierung des Schankers mit dem Paquelin oder die Ausschabung vor. Nachdem der Schanker mit einer Karbol- oder Sublimatlösung abgewaschen und mit in Äther getränkter Watte abgetupft worden, kratzt man das Ulcus mit einem kleinen scharfen Löffel aus. Das Geschwür heilt unter den gewöhnlichen Verbänden (Jodoform) nach Petersens Beobachtungen ungefähr in 10 Tagen, und Bubonen treten selten auf.

Die von Welander empfohlene Wärmeirrigation mit 42° Wasser, welches in Bleiröhren einige Tage lang bis zur Reinigung der Wunden angewandt wird, ist für die ambulante Praxis schwer durchzuführen. Statt dessen hat K. Ullmann einen Hydrothermoregulator angegeben, welcher den gleichen Zwecken dient. Einfacher ist schon nach Audry die rotgeglüte Platinspitze eines Thermokauters etwa 1 Minute lang in einer Entfernung von 1—4 mm an das Geschwür nach vorhergegangener Säuberung desselben zu bringen, ohne es zu berühren. Durch die Hitze wird das Geschwür aseptisch gemacht, es erfolgt Schorfbildung und nach einigen Tagen Umwandlung in ein reines Geschwür (Krösing, Möller und Müllern-Aspegren), welches mit einem der nachfolgenden Pulver behandelt wird. Im Gegensatze dazu haben Saalfeld, v. Poór und Brandweiner von Erfrierungen, indem sie Chloräthyl etwa 1—2 Minuten mehrere Tage lang zerstäubten, gute Erfolge gesehen. Die Ulcera heilen dann meist in 10—12 Tagen, im Gegensatze zu der üblichen Zeit von 18—20 Tagen. Mitunter geht die Heilung schnell vor sich, wenn man eine Mischung von

Rec. 38. Chloralhydrati 5,0
Camphorae 3,0
Glycerini 25,0

mittelst Glasstabs zweimal täglich auf das gereinigte Geschwür aufträufelt und dann mit Jodoform verbindet. Ein gleiches Resultat erzielt man durch Watteeinlagen, welche mit 25 % Cuprum sulfuricum-Lösung getränkt sind.

E. Hoffmann empfiehlt möglichst warme, 10—20 Minuten dauernde örtliche Bäder mit rotweinfarbener Kaliumpermanganatlösung (einige Kristalle auf ein Glas), welche zwei- bis dreimal täglich gebraucht werden.

Oft aber bekommen wir die Kranken erst zur Behandlung, wenn die Entwicklung der Ulcera vorgeschritten ist und sich mehrere Schanker eingestellt haben. Dann müssen wir die benachbarten Teile gegen eine Autoinokulation schützen, die Geschwüre in der oben angegebenen Weise mit Karbolsäure reinigen und danach mit pulverförmigen Substanzen verbinden.

Unter diesen wirkt am besten das Jodoform. Leider verbreitet dasselbe einen höchst unangenehmen Geruch, wodurch der Kranke seiner Umgebung auffällt. Hauptsächlich ist dafür zu sorgen, daß keine Spur des Pulvers in die Wäsche oder Kleidungsstücke gelangt. Unter den Mitteln, welche den Geruch verdecken helfen, haben sich noch am meisten bewährt der Zusatz von gleichen Teilen pulverisierten Kaffees oder folgende Mischung:

Rec. 39. Olei Lign. Sassafras gtt. II.
Jodoformii ad 10,0.
S. Jodoformium desodoratum.

Ehrmann suchte durch Imprägnation des Jodoforms mit Teer auf chemischem Wege ein Präparat herzustellen, welches die Nachteile des Jodoforms nicht besitzt. Es ist dies das Jodoformium bituminatum.

Trotzdem ist aber der widerliche Jodoformgeruch für feine Nasen noch immer zu spüren. Es ist deshalb wohl berechtigt, nach Substanzen zu suchen, welche alle Vorteile des Jodoforms, aber nicht seine Nachteile aufweisen.

Zu dem Zwecke sind Europhen (Isobutylorthocresoljodid), Jodol, die Salizylsäure in Pulverform, Aristol, Natrium und Kalium sozojodolicum, Dermatol (basisch gallussaures Wismut), Xeroform, Vioform (Jodchloroxychinolin), Euguform (acetyliertes Kondensationsprodukt von Guajakol und Formaldehyd), Bleinitrat (Melazzo), Sanoform (Dijodsalizylsäuremethylester), Ichthargan (W. Schneider), Alumen ustum (Porosz), Crurin und Nosophen (Tetrajodphenolphtalein) empfohlen worden. Ebenso ist Jodoformogen (Kromayer), ein Jodoformeiweißpräparat, 10 % Jodoform enthaltend, fast vollständig geruchlos.

Wenn auch alle diese Mittel die Heilung des weichen Schankers etwas beschleunigen, das eine mehr, das andere weniger, mit dem Jodoform können sie sich in der Schnelligkeit ihrer Wirksamkeit alle nicht vergleichen. Nur das Europhen kommt ihm nahe:

Rec. 40. Europhen 1,25
Acid. boric. exact. pulv. 3,75

D. S. Zum Aufstreuen.

Am nächsten kommt ihm das Isoform (Parajodoanisol), welches in Form eines 50% Streupulvers oder mit Ca. phosphoricum auf 10% verdünnt täglich einmal bis zur Reinigung des Geschwürs aufgestreut wird (Weik).

Ich sah einigemal eine ziemlich schnelle Heilung mit dem von Finger als Ersatzmittel des Jodoforms empfohlenen Bismutum subbenzoicum, einem weißen Pulver, welches durch Erhitzen des Bismutum subnitricum mit Salpetersäure und heißer Benzoësäue entsteht. Auch Airol (basisch gallussaures Wismutoxyjodid) und Itrol (Argentum citricum purissimum) leisten zuweilen gute Dienste. Sie sind austrocknend, geruch- und reizlos, wenigstens scheinen Reizerscheinungen hierbei doch zu den größten Ausnahmen zu gehören.

Dreyer sah gute Erfolge von der Anwendung folgender Paste: Hydrarg. olein. (5%) 28,0, Vasel. flav. 14,0, Zinci oxydat., Amyl. ana 7,0, Acid. salicyl., Ichthyol ana 1,0. Die Paste wird messerrückendick auf die mit Karbolsäure gereinigten Geschwüre aufgetragen.

Aus der großen Reihe der hier aufgeführten Methoden ist der Schluß gerechtfertigt, daß es kein spezifisches Heilmittel gegen das Ulcus molle gibt und die Heilung gewöhnlich lange Zeit in Anspruch nimmt. Als allgemeine Verhaltungsmaßregel ist ruhige Lebensweise und die Vermeidung von größeren Anstrengungen (Tanzen, Märsche usw.) zu empfehlen. Zu warnen ist vor der Ätzung der Ulcera mollia mit Argentum nitricum oder Cuprum sulfuricum. Einerseits wird darnach eine Härte an dem Geschwüre erzeugt, welche eine Verwechslung mit dem syphilitischen Primäraffekte herbeiführt und dadurch die Diagnose, respektive die Prognose erschwert. Andrerseits entstehen hierdurch leichter Bubonen als mit der Behandlung pulverförmiger Substanzen. Ist das Ulcus gangränös geworden, so wird man zunächst fleißig Umschläge mit essigsaurer Tonerde machen lassen, indem von dem offizinellen Liquor Aluminii acetici etwa zwei Eßlöffel in ein viertel Liter Wasser gegossen werden. Nach einigen Tagen wird die ganze Fläche ausgekratzt, mit dem Paquelin tüchtig kauterisiert und mit Jodoform täglich zweimal verbunden.

Die extragenitalen Ulcera mollia werden ebenfalls mit Karbolsäure oder mit dem Paquelin behandelt. Das Ulcus molle in der Urethra kann man unbehandelt seinen normalen Verlauf nehmen lassen oder Jodoform-Suppositorien einführen.

2. Die Lymphdrüsenentzündung, Bubo.

Die häufigste Komplikation des weichen Schankers stellt die Lymphdrüsenentzündung dar. Nach den Untersuchungen Miekleys sind etwa 35% aller Ulcera mollia von einem Bubo inguinalis gefolgt, und die

linken Leistendrüsen sind häufiger als die rechten betroffen. Da das Ulcus molle die Genitalien bevorzugt, so erkranken auch zumeist die benachbarten Lymphdrüsen in der Leisten- und Schenkelgegend, **Lymphadenitis inguino-cruralis.**

Zum Verständnis der Art, wie die Krankheitskeime von dem weichen Schanker durch Vermittlung der Lymphgefäße in die Lymphdrüsen gelangen, ist eine orientierende **anatomische Übersicht** über die Lymphgefäße der Genitalien und die Lymphdrüsen der Leistengegend erforderlich. Nach den eingehenden Untersuchungen von Sappey, Auspitz, Pick, Horovitz und v. Zeissl verlaufen am Penis die Lymphgefäße subkutan auf der Tunica albuginea, indem sich zu beiden Seiten des Frenulum ein kleines Netz von Lymphstämmchen zu einem größeren Lymphstamme vereinigt. Von hier verläuft das Dorsallymphgefäß entweder als ein einziger Stamm oder in zwei gesondert zum Mons Veneris, um sich entweder nach der rechten oder der linken Leistenbeuge zu begeben. Mitunter gabelt sich aber auch dieses Gefäß wieder am Mons Veneris, um nach rechts und links zu den Lymphdrüsen zu gelangen. Nach diesen anatomischen Verhältnissen wird es uns nicht wundern dürfen, wenn mitunter nach einem auf einer Seite des Penis befindlichen Schanker ein Bubo der entgegengesetzten Leistengegend oder in anderen Fällen wiederum ein doppelseitiger Bubo auftritt. Außer jenen oberflächlichen Lymphgefäßen befindet sich am Penis noch ein tiefes Lymphgefäß, welches sich, ohne vorher in einen Leistenknoten eingetreten zu sein, in die Lymphknoten der Beckenhöhle begeben kann.

Die Lymphdrüsen in der Leistengegend wechseln an Zahl bei den verschiedenen Individuen ganz bedeutend. Eine größere obere und schräge Drüsengruppe, meist acht bis zehn (Hoffmann), verläuft parallel dem Ligamentum Poupartii in der Fascia superficialis und nimmt die oberflächlichen Lymphgefäße der Bauchdecken, der Genitalien und eines Teils der äußeren Seite des Oberschenkels auf. Die senkrecht gestellten Schenkeldrüsen umgeben den oberen Teil der Vena saphena magna und nehmen die meisten oberflächlichen Lymphgefäße des Beines auf. Daher erkranken im Anschlusse an den weichen Schanker meist die mit den Lymphgefäßen des Penis in Beziehung stehenden oberen Drüsen.

Beim Weibe verlaufen die Lymphgefäße in ähnlicher Weise. Auch hier gelangt ein Lymphgefäß von der Klitoris und den Labia minora aus zum Mons Veneris, um sich von hier aus nach beiden Leistengegenden oder nur nach einer Seite zu begeben. (Siehe Seite 335, Fig. 41.) Nach Bruhns hängen auch die Lymphbahnen der großen und kleinen Labien und die der Klitoris untereinander zusammen. Ihre abführenden Stämme münden in der Regel in die innere und obere Gruppe der oberflächlichen Leistendrüsen. In diesen Drüsen scheinen auch die Lymphstämme von der Glandula Bartholini zu verlaufen. Zwischen dem großen und kleinen Labium der einen Seite ließen sich Verbindungen durch Lymphbahnen mit den Leistendrüsen der anderen Seite nachweisen.

Im Verlaufe des weichen Schankers tritt häufig eine **akute Lymphadenitis** ein. Nach einzelnen Beobachtern geschieht dies in einem Drittel, nach anderen sogar in der Hälfte der Fälle. Jedenfalls können wir niemals, solange ein Ulcus molle besteht, sicher sein, daß nicht eines Tages die nächstgelegenen Drüsen affiziert sind. Dies tritt in den ersten Tagen, meist aber erst in der zweiten Woche oder noch später ein. Anstrengungen begünstigen das Entstehen von Bubonen, daher erkranken Männer häufiger als Frauen. Gar nicht selten entsteht

durch unzweckmäßige Behandlung des Ulcus molle, vor allem durch die ganz zu verwerfende Ätzung mit Argentum nitricum, ein Bubo. Fourniers Beobachtung, daß am häufigsten das am Frenulum gelegene Ulcus molle zum Bubo prädisponiere, findet ihre Bestätigung in den oben erwähnten anatomischen Verhältnissen. Auspitz fand allerdings, daß nicht der Schanker frenuli, sondern der Sitz im Sulcus coronarius am häufigsten

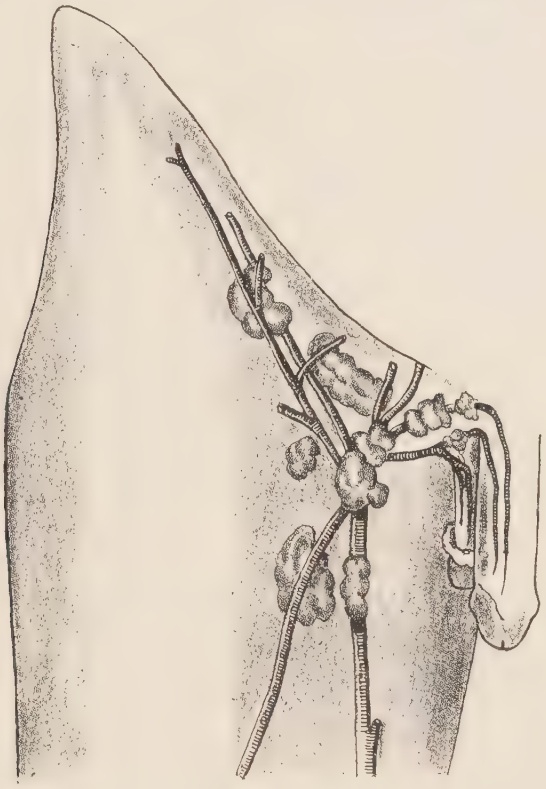


Fig. 41.
Die Lymphgefäße und Lymphdrüsen der Leistengegend (nach Auspitz).

von Bubonen gefolgt sei. Mitunter treten Bubonen erst auf, wenn der Schanker vernarbt ist. Vielleicht ist ein Teil der Fälle, welche man als Bubon d'emblée auffaßte und dessen Vorkommen wir bezweifeln, d. h. die Entstehung eines Bubo, ohne daß ein Schanker nachzuweisen wäre, hierauf zurückzuführen.

Die ersten **Symptome** dieser Komplikation zeigen sich darin, daß die Kranken eine geringe Schmerzhaftigkeit in der Leistengegend empfinden und ihre unteren Extremitäten gewöhnlich nicht vollkommen strecken können. Während des Liegens und Sitzens sind die Schmerzen zunächst nur gering, sie stellen sich aber ein, sobald der Patient aufsteht und zu gehen anfängt. Nach einigen Tagen nimmt die Schmerz-

haftigkeit zu, und es erfolgen meist geringe abendliche Temperaturerhöhungen. Unterdessen fühlen wir an der schmerzhaften Stelle gewöhnlich zuerst die Anschwellung einer Drüse in Form eines Knotens unter der normalen Haut. Später schwellen auch die benachbarten und die mit diesen anastomosierenden Drüsen an, so daß wir meist mehrere Drüsen affiziert finden.

Die Anschwellung nimmt zu, und während sich die Drüse zunächst noch frei verschieben läßt, wird sie allmählich unter Zunahme der Schmerzen gegen die harte und geschwollene Unterlage angelötet, da das periglanduläre Gewebe mit in den Bereich der Erkrankung gezogen ist. Die Schwellung der Drüse nimmt noch weiter zu, die ganze Umgebung ist stark entzündet, und die Haut über dieser Stelle ödematös gespannt. Jetzt kommt es zur eitrigen Einschmelzung des Drüseninhalts, **Bubo suppurans.** Die Eiterung zeigt sich meistens gleichzeitig an verschiedenen Stellen der Drüse.

Dann erscheint das mehr oder weniger intensiv gerötete Drüsengewebe von vielen kleinen Eiterfleckchen wie gesprenkelt. Diese vergrößern sich, wandeln sich immer deutlicher in kleine Abszeßchen, d. h. mit Eiter gefüllte Hohlräume, um und fließen allmählich mehr und mehr zusammen. Endlich führen sie zu einer eitrigen Einschmelzung des gesamten Drüsenparenchyms, wobei indessen meistens noch zottige oder fetzige Gewebsmassen, welche den Trabekeln entsprechend von der Kapsel in die Eiterhöhle hineinhängen, den Ursprung aus multiplen Herden anzeigen (Orth).

Unterdessen nimmt die Geschwulst in hohem Maße zu, allmählich wird die Drüsenkapsel gesprengt, und der eitrige Inhalt ergießt sich in das umgebende Bindegewebe. Die Schmerzen haben alsdann eine unerträgliche Höhe erreicht, die Haut ist livide verfärbt und wölbt sich stark hervor, es besteht deutliche Fluktuation. Wenn nun nicht endlich ärztliche Hilfe zur Hand ist, perforiert der Eiter an mehreren Stellen durch die Haut, der Patient fühlt eine erhebliche Erleichterung. Es liegt alsdann eine Perforationswunde mit dem gleichen klinischen Aussehen, wie wir es bei Lymphdrüseneiterungen aus anderen Ursachen kennen, vor. Die Inzisionswunde heilt reaktionslos zu, ein **avirulenter Bubo.**

Mitunter aber erhält der aufgebrochene Eiterherd ein anderes Aussehen. Die Ränder der Wunden zerfallen, werden mißfarbig, zeigen einen diphtheritischen Belag, und auf dem Grunde, sowie nach den Seiten des Abszesses greift die Zerstörung mit der Bildung oft zahlreicher Fistelgänge immer weiter um sich. Diese Bubonen mit der Neigung zum schankrösen Zerfall der Wundränder und weitgehender Nekrose hat man von jeher als **virulente Bubonen** oder Schankerbubonen bezeichnet. Einzelne Beobachter behaupten, daß diese Umwandlung immer erst am fünften oder sechsten Tage nach Eröffnung des Bubo, niemals aber nach den ersten sieben Tagen stattfinde. Diese Gewebszerstörung

setzt sich gewöhnlich eine Zeitlang fort und greift weit in die Tiefe. Erst allmählich erhalten die Ränder und der Grund des Geschwüres gesunde Granulationswucherungen, wonach die Vernarbung bald erfolgt.

Man hat von jeher dieser sonderbaren Art des Verlaufes seine Aufmerksamkeit zugewandt. In der Tat ist es auffallend, daß gewöhnlich die infolge des Reizes von einer benachbarten erkrankten Stelle entstandenen Bubonen entweder vor dem Eintritte der Eiterung bewahrt bleiben, oder wenn es selbst dazu kommt, bald Neigung zum Aneinanderlegen der Wundränder und zur Vernarbung zeigen. Bei den Schankerbubonen ist aber das gerade Gegenteil der Fall. Es liegt nahe, dem Virus des weichen Schankers diese Eigenschaft zuzuschreiben. Das zu ergründen, waren in der Tat die Forscher seit Ricords Zeiten bemüht. Dieser selbst glaubte mit dem Buboneneiter Pusteln erzeugen zu können, welche sich immer weiter fortimpfen ließen und dadurch alle Charaktere des weichen Schankers zeigten. Allerdings gelang dies nicht in allen Fällen, wie wir ja auch nicht nach jedem Ulcus molle einen Bubo erscheinen sehen. So mußte man sich bei der Annahme Ricords von dem Auftreten zweiter Arten von Bubonen, virulenter und nicht virulenter, die Frage vorlegen, woher diese Eigentümlichkeit nur in einigen Fällen rühren könnte. Denn das Ulcus molle ist doch stets überimpfbar.

Die Annahme von Strauß, daß jener schankröse Zerfall der Wundränder erst nach der Eröffnung des Bubo durch Verunreinigung oder unabsichtliche Überimpfung von dem Ulcus molle aus eintrete, hatte manches für sich. An und für sich sei aber der Bubo, welcher sich nach dem weichen Schanker einstelle, niemals virulent. Allerdings wird durch diese Annahme nicht erklärt, wie Horteloup ganz richtig bemerkt, daß mitunter schankröse Bubonen entstehen, wenn das Ulcus molle längst vernarbt ist. So müssen wir gestehen, daß diese Frage heute noch ungelöst ist. Indessen haben uns doch zahlreiche Untersuchungen der letzten Jahre (u. a. Krefting, Ducrey, Buschke, Adrian) zunächst gelehrt, daß der Bubo stets durch die Streptobazillen des weichen Schankers hervorgerufen wird und nur selten die Gegenwart der gewöhnlichen Eitererreger zu konstatieren ist. Allerdings besteht hier das eigentümliche Mißverhältnis, daß man nur in den Schankerbubonen sicher die Streptobazillen nachweisen kann, während sie in den avirulenten Bubonen allmählich nach Eintritt der Eiterung zugrunde gehen, aber auch dort in den ausgeschabten Wänden zu finden sind (Colombini), ähnlich wie wir dies von den gonorrhoisch erkrankten Gelenken wissen. Vielleicht sind, wie Buschke vermutet, die verschiedenen klinischen Bilder auf die Veränderung der Virulenz zurückzuführen, welche die Ulcus molle-Bazillen unter dem Eindrucke ungünstiger Lebensbedingungen in den Drüsen erleiden. Daher ist der Vorschlag von Lipschütz wohl berechtigt, die Einteilung der Bubonen in „bazilläre“ und „sterile“ vorzunehmen, das Schankröswerden sei aber nur als klinischer Ausdruck einer besonderen Virulenzsteigerung des Streptobazillus der „bazillären“ Bubonen aufzufassen.

Bei skrofulösen oder tuberkulösen Individuen, wo schon an und für sich eine Adenitis hyperplastica bestand, entwickeln sich die Bubonen außerordentlich langsam. Die Schwellung bleibt oft einige Wochen unverändert, bis sich dann ziemlich plötzlich Eiterung einstellt. Die Heilungstendenz dieser sogenannten **strumösen Bubonen** ist eine außerordentlich geringe. Weitgehende Untergrabungen und Zerstörungen der Haut, die Bildung zahlreicher Fistelgänge sind die Regel.

Entsprechend der Seltenheit extragenitaler weicher Schanker ist auch die Komplikation derselben mit einem Bubo nur ausnahmsweise zu beobachten. Mitunter aber sehen wir bei Lippenschankern eine

Vereiterung der submaxillaren, bei Fingerschankern eine solche der kubitalen oder axillaren Drüsen erfolgen.

Die **Diagnose** des Bubo bietet keine Schwierigkeiten, wenn das Ulcus molle gleichzeitig besteht. Aber selbst nach Vernarbung desselben zeigt der Bubo noch so viele charakteristische Merkmale, daß seine Erkennung leicht ist. Erwägenswert scheint nur eine eventuell mögliche Verwechslung mit einer Hernie. Während aber eine freie Hernie sich leicht durch Druck verkleinern und in die Bauchhöhle reponieren läßt, ist das beim Bubo nicht möglich. Bei der eingeklemmten Hernie sind aber wiederum die Symptome der Inkarzeration ganz charakteristisch.

Die **Prognose** des Bubo ist immer vorsichtig zu stellen. Eine Lebensgefahr ist zwar ausgeschlossen, die Heilung tritt aber oft erst nach langer Zeit, Wochen und selbst Monaten ein. Vor allem kommt es hier ganz wesentlich auf eine zielbewußte

Therapie an. Dieselbe hat zunächst prophylaktisch zu wirken. Solange das Ulcus molle besteht, hat der Kranke jede größere Anstrengung zu vermeiden und, soviel wie möglich, Ruhe zu beobachten. Der Arzt unterlasse die Ätzung des Ulcus molle mit Argentum nitricum oder Cuprum sulfuricum.

Ist aber der Bubo zur Entwicklung gekommen, so kann man zunächst versuchen, ihn zur Zerteilung zu bringen. Dazu werden Umschläge mit essigsaurer Tonerde resp. Alkohol oder das Auflegen eines Eisbeutels verwandt. Auch der permanente Druck eines etwa ein Kilogramm Schrot enthaltenden Beutels empfiehlt sich. Statt dessen kann man die Gegend der angeschwollenen Drüsen mit Quecksilberpflastermull bedecken und darüber feuchtwarme Umschläge machen. Während aller dieser Prozeduren bleibt natürlich der Patient ruhig liegen.

Aber nicht häufig gelingt es, mit diesen Methoden die Eiterung zu verhüten. Meist stellt sich Eiterung ein. Wenn die Rötung der Haut stark entwickelt, die Schmerzen lebhaft geworden, so lassen wir warme Umschläge mit Leinsamen oder essigsaurer Tonerde machen, um die Fluktuation zu beschleunigen. Ein nicht zu großer Einschnitt genügt, um den Eiter herauszulassen, man entfernt alsdann mit dem scharfen Löffel die Reste der nekrotischen Drüse. Wir raten aber nicht mehr zur totalen Exzision oder Ausräumung der Leistendrüse, weil sich nicht selten danach infolge der behinderten Zirkulation starke elephantiastische Schwellungen und Verdickungen des Penis oder der Labia majora, mitunter sogar chronische Ulzerationen der Vulva einstellen, während im anderen Falle doch noch immer einige Drüsenreste für die Lymphzirkulation erhalten bleiben.

Mag man nun inzidiert haben, wenn erst deutliche Fluktuation vorhanden oder früher, jedenfalls haben später die Prinzipien Platz zu

greifen, welche wir für den Verband von anderen Wundflächen in der Chirurgie heutzutage als gültig ansehen. Am besten hat sich hier zum Verbande das Jodoform bewährt. Den Zeitpunkt, bis zu welchem hierunter eine Vernarbung eintritt, darf man nicht zu kurz bemessen, durchschnittlich drei bis zehn Wochen vergehen darüber. Kommt der Arzt erst zur Behandlung, wenn eine spontane Perforation erfolgt ist und sich womöglich schon Fistelgänge gebildet haben, so muß eine Spaltung derselben und energische Auskratzung mit dem scharfen Löffel stattfinden. Dann folgen Jodoformverbände. Nach kurzer Zeit kann der Patient hiermit sogar, bevor der Bubo vernarbt ist, wieder seiner Beschäftigung nachgehen. Seit Anwendung des Jodoform kommt es kaum jemals vor, daß der Bubo phagedänisch oder schankrös wird. Statt des Jodoform sind später die beim Ulcus molle bereits genannten Pulver anzuwenden.

Bei den strumösen Bubonen wird man neben der Berücksichtigung des Allgemeinzustandes eine energische Auslöffelung der Wundfläche, sowie eine Spaltung der Fistelgänge mit nachfolgender Jodoformbehandlung vorzunehmen haben.

Gegenüber diesen rein chirurgischen Maßnahmen war von jeher das Bestreben vieler Ärzte darauf gerichtet, durch **Abortivmethoden** entweder eine Vereiterung der Drüsen zu verhindern, oder falls dieselbe schon begonnen, sie auf ein geringes Maß zu beschränken.

Zu diesem Zwecke bewährt sich nach den in meiner Poliklinik gesammelten und von Necker veröffentlichten Beobachtungen vor allem die **Biersche Stauung.** Die vollständige Vereiterung und Erweichung der Drüse wird nicht abgewartet. Beim Nachweis einer akuten, stark schmerzhaften Schwellung des Drüsenpaketes, über dem die Haut deutlich gerötet und mit der Drüse verlötet erscheint, wird zunächst eine antiphlogistische Behandlung eingeleitet. Gehen die Erscheinungen danach in 2 bis 3 Tagen nicht zurück, so wird mit dem Spitzbistouri auf der Höhe der Drüsenschwellung eine kleine Stichinzision gemacht und die Biersche Saugglocke apliziert. Es entleert sich reichlich mit mehr oder weniger Eiter vermengtes Blut. Der Apparat bleibt zunächst 15 Minuten, an den folgenden Tagen, vom Patienten selbst bedient, 30 Minuten liegen. Nach je fünf Minuten wird eine Pause von 2 bis 3 Minuten eingeschaltet. Die kleine Inzision wird mit wenig Gaze unter leichter Tamponade trocken verbunden. Die Schmerzen schwinden vom ersten Tage ab, die Heilung erfolgt meist in 9 bis 23 Tagen unter Hinterlassung einer kleinen, kaum merkbaren Narbe.

Auspitz empfahl auf dem höchsten Punkte der geschwollenen, harten und schmerzhaften Drüse mit einem spitzen Bistouri einzustechen. Alsdann dringt man mit einer dünnen Knopfsonde in das Innere der Drüse ein und durchtrennt mit Hebelbewegungen nach allen Richtungen die bindegewebigen Septa im Innern der Drüse. Es entleert sich hierbei etwas Eiter, und nach einem komprimierenden Jodo-

formverband bildet sich zuweilen der Bubo zurück. Leider nicht immer; dann muß man nach der oben angegebenen Methode operieren.

Welander hat die Injektion einer 1%igen wässerigen Lösung von Hydrargyrum benzoicum mit einem Zusatz von 1,0% Chlornatrium in die entzündeten Drüsen empfohlen. Es wird mit einer Punktionsspritze durch die noch nicht entzündlich infiltrierte Haut eingestochen und der Eiter abgesaugt, alsdann 2—3 ccm dieser Lösung injiziert. Der Einstich muß oberhalb des Bubo ventralwärts liegen, damit die injizierte Flüssigkeit nicht abläuft. Man vermeide den Einstich in die bereits entzündete Haut, da sonst leicht eine Fistel entsteht. Oft führen 2—3 Injektionen in einem Zwischenraum von je 8 Tagen zur Heilung. Die Schmerzhaftigkeit nimmt in den nächsten Tagen zu, und aus dem Stichkanal entleert sich etwas Eiter. Mitunter gelingt es nach einer nochmaligen Injektion, die Bubonen zur Rückbildung zu bringen. Häufig sind diese Fälle nicht. Wird die Fluktuation aber deutlicher, so bleibt auch hier weiter nichts übrig als eine chirurgische Therapie. Das gleiche gilt für die von Lang eingeführte Behandlungsweise mit Injektionen einer 1%igen Höllensteinlösung. Dem Eiter wird durch eine kleine Stichöffnung der Abfluß ermöglicht und der kollabierte Drüsenhohlraum mit der Argentumlösung aufgebläht. An einer durch Chloräthyl vereisten Stelle macht man eine kleine 5—6 mm lange Einstichöffnung, läßt hierdurch den Eiter abfließen und spritzt dann die Höllensteinlösung mit einer Pravazschen Spritze, welche mit einer stumpfen Kanüle versehen wird, ein. Diese Einspritzung erfolgt zunächst täglich, später, wenn die Eiterung abgenommen hat, jeden zweiten Tag. Ein komprimierender Bindenverband soll die rasche Aneinanderlötung der Höhlenwände vermitteln (Nobl). Indessen diese, sowie die von Waelsch eingeführte Abortivbehandlung mit Injektion von physiologischer Kochsalzlösung oder 2—5%iger Salpetersäurelösung (Porosz) oder 10%iger, durch Erwärmen flüssig gemachter Jodoform-Vaseline (Rullier, Cedercreutz, Hermann) in das entzündete Drüsengewebe führen nicht in allen Fällen zum Ziele. Oft muß man nach mehr oder weniger langer Zeit doch zum Messer greifen.

Man wird aber im einzelnen Falle eine der genannten Abortivmethoden versuchen können, da sie für die Praxis dem Patienten manche Vorteile gewähren und vor allem fast während der ganzen Zeit eine Berufsstörung vermeiden. Im wesentlichen muß man bei der Behandlung der Bubonen individualisierend vorgehen. Die Langsche Methode eignet sich speziell für diejenigen Lymphadenitiden, welche zwar aus mehreren geschwollenen Drüsen zusammengesetzt, aber doch ein kontinuierliches Ganzes sind, so daß sich nur eine einzige Eiterhöhle bildet (Brandl). Wo aber die einzelnen infiltrierten Drüsen nicht in ein Ganzes zusammenfließen und man beim Abtasten zwischen den einzelnen Drüsen starke Septa vorfindet, da sind heiße Umschläge am Platze und, wenn es zur Eiterung gekommen, entweder die Behandlungsmethode nach Welander oder Waelsch oder eine ausgiebige Inzision.

3. Die Lymphgefäßentzündung, Lymphangoitis.

Viel seltener als die Lymphdrüsen erkranken die Lymphgefäße während des Bestehens der Ulcera mollia.

Bei der **akuten Lymphangoitis** stellt sich eine beträchtliche Anschwellung des dorsalen Lymphgefäßes ein. Meist fühlt man einen, mitunter aber auch zwei harte Stränge. Dieselben sind am Rücken des Penis von der corona glandis bis zum Mons veneris als dicke, glatte, dem Umfange eines mittleren Federkiels entsprechende Stränge zu verfolgen. Sie sind verschieblich und schmerzhaft. An einem oder

mehreren Punkten in dem Verlaufe dieser Lymphstränge fühlt man auch zuweilen einen derben harten Knoten, welcher nicht einer Lymphdrüse, sondern nach Auspitz dem dicht verschlungenen Plexus von kleinsten, längst des Penis angeordneten Lymphgefäßen entspricht. Unter dem Einflusse unserer Therapie kann sich die Affektion in diesem Stadium zurückbilden.

Mitunter aber breitet sich die Entzündung auf das umgebende Bindegewebe aus, welches mit dem Lymphgefäße verwächst. Es stellt sich eine phlegmonöse Entzündung ein. Der ganze Penis ist dick, ödematös angeschwollen, die Haut glänzend, blaurot verfärbt, die Schmerzhaftigkeit ist bedeutend, und der Patient weist erhöhte Temperatur auf. Auch in diesem Zustande kann Resorption eintreten. Statt dessen kommt es aber zuweilen zur Abszedierung jener erbsen- bis bohnengroßen Knoten. Man bezeichnet diese im Anschlusse an eine akute Lymphangoitis perforierenden Knoten als **Bubonuli** oder Nisbethsche Schanker. Die Wundränder legen sich bald aneinander und die abszedierende Stelle vernarbt. Nur selten vereitern mehrere Knoten. In einem solchen Bubonulus wies Tomaszewski mikroskopisch, kulturell und durch Inokulation die Streptobazillen des Ulcus molle nach.

Es ist merkwürdig, daß nicht jeder Bubo von einer Lymphangoitis begleitet ist, und anderseits auch nicht bei jedem Ulcus molle, welches mit dem Auftreten einer Lymphangoitis kompliziert ist, zugleich ein Bubo auftritt. Stellt die Lymphangoitis bei Männern schon eine seltene Komplikation des weichen Schankers dar, so tritt sie bei Frauen fast gar nicht auf.

Anatomisch konnte Nobl eine akute exsudative Endolymphangoitis besonders der medianen Hauptäste konstatieren, zu welcher sich eine mäßige infiltrierende Peri- und Paralymphangoitis hinzugesellt. Die Intimaerkrankung ist meist durch einen eiterig-fibrinösen Charakter ausgezeichnet, und von hier aus greift die Eiterung unter Auflösung der Gefäßwände auch in das paravaskuläre Bindegewebe über.

Die **Diagnose** bietet keine Schwierigkeiten. Eine Verwechslung eines Bubonulus mit einem Ulcus molle wird man vermeiden können, wenn man auf den zum Bubonulus führenden Lymphstrang und die diese Komplikation verursachenden primären Ulcera mollia achtet.

Die **Prognose** ist eine günstige, da unter dem Einfluß der **Therapie** gewöhnlich eine Resorption eintritt. Zu dem Zwecke läßt man den Penis hoch lagern und verordnet Umschläge mit essigsaurer Tonerde, Liquor Aluminii acetici 10,0 : 200,0. Ist es trotzdem zur Abszedierung gekommen, so wendet man Jodoformverbände an. Bis zur vollkommenen Rückbildung vergehen einige Wochen.

Im Anschluß hieran besprechen wir noch einige **paravenerische Affektionen,** die Phimosis acquisita, die Paraphimosis und das Condyloma acuminatum.

4. Phimosis acquisita.

Dieselbe ist eine häufige Komplikation der Ulcera mollia, welche an der Glans penis oder der Lamina interna praeputii sitzen. Letztere

wird stark infiltriert, verdichtet sich, wird starr und unbeweglich, so daß der Präputialring nicht mehr über den Sulcus coronarius glandis herübergeschoben werden kann. Es wird also der Präputialring kleiner als der größte Umfang der Glans penis. Besonders schnell tritt dies ein, wenn schon eine geringe Verengerung der Vorhaut angeboren ist. Das ganze Präputium schwillt dann ödematös an und liegt vor der Eichel wie ein dicker Wulst abgeschnürt da. Aus der Präputialöffnung quillt reichlich Eiter hervor. Da letzterer in dem Präputialsacke retiniert wird, so bilden sich auf der Innenfläche des Präputium und an der Eichel durch Autoinokulation neue Schankergeschwüre, desgleichen durch Überfließen des Sekretes auf dem Hodensacke und den Oberschenkeln. Meist bestehen ziemlich lebhafte Schmerzen, welche sich besonders beim Urinieren erheblich steigern. Nur in seltenen Fällen wird ein Teil des Präputiums gangränös, und man sieht dann einen Teil der Glans frei liegen.

Die **Therapie** wird zunächst versuchen, durch antiphlogistische Behandlung eine Abschwellung herbeizuführen, damit die Ulcera mollia direkt behandelt werden können. Zu dem Zwecke sind Ruhe, Hochlagerung des Penis und Umschläge mit essigsaurer Tonerde empfehlenswert. In den meisten Fällen gelingt es hiermit, das Ödem beträchtlich zu mildern, so daß man nun vermittelst einer Tripperspritze den Präputialsack desinfizieren kann. Dies geschieht durch zweiprozentige Borsäurelösung oder Calium hypermanganicum 0,01 : 150,0. Läßt sich dann das Präputium zurückziehen, so wird man die oben für die Behandlung des Ulcus molle angegebenen pulverförmigen Substanzen einzustreuen suchen.

Sieht man aber nach einigen Tagen unter dieser antiphlogistischen Behandlung keinen Erfolg, wird im Gegenteil das Ödem stärker, die Spannung größer, und ist Gangrän zu befürchten, so muß man operativ vorgehen. Allerdings werden die frischen Wundränder leicht schankrös, wodurch der Heilungsverlauf lange Zeit in Anspruch nimmt. Es ist entweder eine Inzision oder eine Zirkumzision vorzunehmen.

Bei der **Inzision** zieht man das Präputium möglichst weit nach hinten, schiebt unter den Präputialring eine Hohlsonde und führt auf dieser eine geknöpfte Schere ein, mit welcher man die Vorhaut durchschneidet. Zur Vermeidung der oft nicht unbedeutenden Blutung empfiehlt sich eine von Chotzen angegebene Doppelklemme.

Empfehlenswerter ist die **Zirkumzision,** weil hierdurch nicht nur die Vorhaut abgetragen wird, sondern zugleich die Ulcera mollia entfernt werden. Nachdem man das äußere Präputialblatt möglichst weit hinter die Corona glandis gebracht hat, zieht man mit einer Hakenpinzette den Wulst nach vorne, um das innere Blatt sicher mitzufassen. Alsdann klemmt man dicht an der Eichel mit einer schräge von vorne

oben nach hinten unten gehaltenen Kornzange das Präputium fest und schneidet davor mit einer Schere die ganze Partie ab. Dann wird das innere mit dem äußeren Präputialblatt vernäht.

5. Paraphimosis, spanischer Kragen.

Hierbei handelt es sich um eine dislozierte Phimosis. Die über die Eichel nach hinten gezogene Vorhaut kann nicht wieder nach vorne gebracht werden, da der Präputialring durch entzündliche Schwellung infolge der Ulcera mollia zu enge ist. Der Penis wird jetzt ringförmig eingeschnürt. Die vor der Einschnürungsstelle gelegenen Teile, das

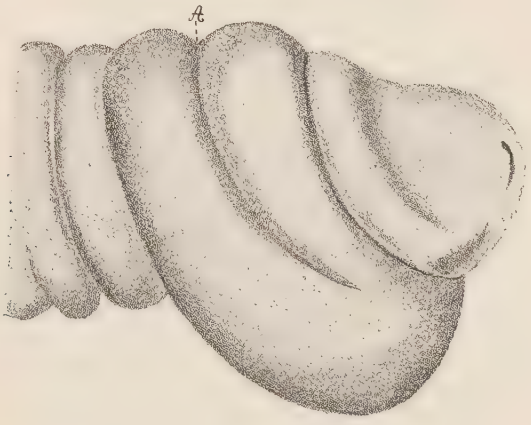


Fig. 42.
Paraphimosis.

innere Präputialblatt und die Glans penis, schwellen ödematös an, und die Lamina interna praeputii wölbt sich meist in einem oder mehreren Wülsten vor. Das hinter der Einschnürungsstelle gelegene äußere Blatt nimmt nur wenig an den Zirkulationsstörungen teil. Tritt nicht bald Kunsthilfe ein, so kann es sogar zur Gangrän kommen.

Rille macht darauf aufmerksam, daß bei einer 3 bis 5 Tage bestehenden traumatischen Paraphimose ein schleimig eitriger Harnröhrenausfluß sich einstellt und einen Tripper vortäuschen kann.

Die **Therapie** hat hier möglichst bald einzugreifen. Man muß zunächst versuchen, eine Reposition herbeizuführen, indem man mit einiger Kraft den engen Vorhautring nach vorne über die Eichel zieht. Dann drückt man mit beiden Daumen kräftig die Glans penis nach hinten, während man zugleich mit Zeige- und Mittelfinger das Präputium nach vorne zieht. In Fällen leichter Verengerung gelingt dies auch meist. Ist das Ödem nicht stark, so versucht man noch erst durch Umschläge mit Bleiwasser oder essigsaurer Tonerde eine Abschwellung herbeizuführen, um dann erst die Reposition vorzunehmen. Gelingt dies aber nicht, so sucht man sich den einschnürenden Ring auf, den

Übergang vom inneren zum äußeren Präputialblatte, welcher in der Figur 42 durch die Stelle A bezeichnet ist, und macht mit einer Schere an mehreren Stellen kleine, in der sagittalen Richtung verlaufende Inzisionen. Dann kann man leicht die Reposition ausführen. Das Ödem schwindet bald von selbst, nachdem die Zirkulationsstörung beseitigt ist.

6. Condylomata acuminata, Feigwarzen.

Wir haben bereits in dem ersten Teile, dem Lehrbuche der Hautkrankheiten (1908, 6. Aufl.) betont, daß die spitzen Kondylome den

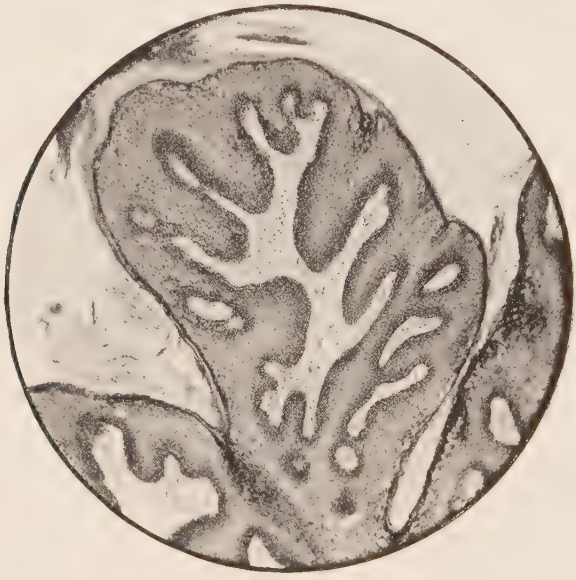


Fig. 43.
Durchschnitt durch ein Condyloma acuminatum. (60fache Vergr.)

Typus der Akanthome darstellen. Es sind Geschwülste von Blumenkohlform, bei denen die einzelnen Papillen, welche die Geschwulst bilden, deutlich hervortreten, also keine gemeinschaftliche Epitheldecke besitzen.

Anatomisch fällt vor allem die kolossale Entwicklung der Retezellen auf. Man findet geradezu riesenhafte Stachelzellen von schönster Form. Dementsprechend weisen auch die zahlreichen Kernteilungen, die noch in den höheren Schichten vorkommen, und die vielfachen pluripolaren Mitosen in höher gelegenen Epithelreihen (Ernst) auf eine lebhafte Vermehrung der Elemente hin. Zahlreiche Leukocyten durchsetzen die Lücken zwischen den Retezellen. Die Hornschicht ist nur spärlich entwickelt, und die Kerne haben zum Zeichen der Parakeratose sämtlich ihre Färbbarkeit behalten. Unna betont mit Recht, daß dem Kondylom die Hyperkeratose fehle und damit geradezu die Unabhängigkeit der Hyperkeratose von der Akanthose bewiesen wäre. Bemerkenswert ist nach Ernst noch das Vorkommen epithelialer Riesenzellen, kolossal großer Zellen mit vielen Kernen, die zum Teil mit Stielen zusammenhängen und oft ein ganzes Lager inmitten der Stachelschicht zwischen den basalen und den oberflächlichen Epithelreihen bilden.

Diese Kondylome präsentieren sich als kegelförmige oder hahnenkammartige Exkreszenzen, welche mitunter nur den Umfang einer kleinen Erbse oder Bohne, in exzessiven Fällen aber Faustgröße und noch mehr erreichen. Sie stehen einzeln oder zu Haufen angeordnet wie beerenartige Gewächse, welche mit einem mehr oder weniger breiten Stiele mit der gesunden Haut zusammenhängen und an ihrer Oberfläche durch ziemlich tiefe Einrisse in verschiedene Felder geteilt sind. Aus Fig. 44, Taf. II ist dies nach einer von Herrn Prof. Lassar mir freundlichst zur Verfügung gestellten Moulage deutlich zu ersehen.

Ihre **Lokalisation** ist beim Manne hauptsächlich an der Glans penis, dem Sulcus coronarius glandis und der Lamina interna praeputii zuweilen sitzen sie am Orificium externum urethrae oder am Anus. Beim Weibe nehmen sie mit Vorliebe die Fossa navicularis und ihre nächste Umgebung ein, mitunter erstrecken sie sich weit in die Vagina bis zur Portio vaginalis uteri. Ganz gewöhnlich findet man sie bei Frauen auch am Damm und den Labio-Kruralfalten. An den letzteren Stellen näßt ihre Oberfläche und entwickelt einen üblen Geruch. Die zwischen den Kondylomen gelegenen gesunden Stellen mazerieren oberflächlich und zeigen kleine Erosionen, welche man durch Aufstreuen austrocknender Puder verhüten kann. Bei Frauen erreichen die Kondylome, besonders während der Gravidität, eine außergewöhnliche Größe.

Zu den größten Ausnahmen gehört das Auftreten von Condylomata acuminata bei nicht gonorrhoisch infizierten Kindern (J. Heller), sowie in der Mundhöhle, spez. an der Zunge (Loewenbach, Heidingsfeld, Sprecher).

Über die **Ätiologie** der Condylomata acuminata wissen wir noch nicht viel. Wenn sich dieselben auch häufig im Anschluße an die Gonorrhöe entwickeln, so ist doch ihr Vorkommen beim weichen Schanker kein seltenes. Die Kondylome selbst sind ansteckend und erzeugen bei der Kohabitation wieder die gleichartigen Exkreszenzen. Wahrscheinlich entwickeln sie sich aber auch im Anschluße an eine nicht venerische Affektion, zum Beispiel eine eitrige Vaginitis und Vulvitis, sowie beim Manne bei einer Balanoposthitis. Da dies aber nicht stets geschieht, so müssen wir annehmen, daß sie vielleicht nur entstehen, wenn das infizierende Virus auf eine vorher mazerierte Oberfläche gelangt. In der Tat konnte Max Juliusberg nachweisen, daß die Epithelschicht an der höchsten Stelle der Papillen einen Defekt zeigt. Hier findet sich ein förmlicher Leukocytenpropf. An dieser umschriebenen Stelle wird zunächst für das Bindegewebe der Wachstumswiderstand an den epithelentblößten Stellen aufgehoben, und hier dürfte wohl das unbekannte schädigende Moment von der äußeren Oberfläche einwirken. Die Kleinheit des Epitheldefektes erklärt die Schlankheit der wuchernden Bindegewebsmassen. Der Defekt führt aber auch zur Wucherung des benachbarten Epithels. Dieses Virus hält Rasch für identisch mit dem Virus, welches die gewöhnlichen infektiösen Warzen auf den Händen und der Mundschleimhaut hervorruft. Wir haben daher alle Veranlassung, die Kondylome als eine spezifische Infektionskrankheit aufzufassen, den Infektionsträger des spitzen Kondyloms kennen wir aber noch nicht.

Doch haben Schaudinn und Hoffmann in dem Gewebssaft von spitzen Kondylomen, vor allem aber Dreyer und Juliusberg in mit der Silbermethode hergestellten Schnitten massenhaft die **Spirochaete refringens** dargestellt. Ein

solcher mir von Dreyer freundlichst zur Verfügung gestellter Schnitt ist auf Tafel I, Fig. 4 abgebildet. Hier sind die Spirochaete refringentes durch ihre Unregelmäßigkeit und Flachheit, sowie die relative Dicke der Windungen deutlich charakterisiert. Die Spirochaeten finden sich nicht nur in dem Gewebe, sondern auch in den Blutgefäßen der oberen Kutis. Möglicherweise stellen sie die infektiöse Ursache dieser geschwulstartigen Epithelwucherung dar.

Die Affektion verläuft meist symptomlos, mitunter erzeugt sie Jucken, nur selten Schmerzen. Zuweilen bedingt der Sitz an der Eichel oder dem inneren Vorhautblatt eine ziemlich beträchtliche Phimosis. Die Spannung kann so groß sein, daß selbst Gangrän eintritt und an der brandig gewordenen Stelle der Vorhaut die Kondylome nach außen zum Vorschein kommen.

Die **Diagnose** bietet keine Schwierigkeiten. Eine Verwechslung mit dem Condyloma latum ist nicht möglich, wenn man auf die früher (S. 61) angegebenen klinischen Merkmale und die meist noch gleichzeitig auftretenden sonstigen Symptome der Syphilis achtet, während diese bei den spitzen Kondylomen fehlen.

Die **Therapie** richtet sich nach der Zahl und der Größe der Geschwülste. Sind nur wenige gestielte Kondylome vorhanden, so schneidet man sie am besten mit der Schere ab. Die Blutung ist zwar meist ziemlich stark, man wird ihrer aber bald Herr, zumal wenn man nach Vörners Vorschlag eine Kaliumpermanganatpaste benutzt. Dazu vermengt man 2 Teile Kaliumpermanganat mit einem Teile Kieselgur, welches zu dem dritten Teile mit Unguentum Paraffini gemischt wird. Dieselbe kommt als fertige Paste unter dem Namen Styptogan in Tuben in den Handel. Sind die Kondylome klein, aber zahlreich vertreten, dazu an Stellen, wo man sie nicht gerne abschneidet, oder wenn der Patient sie nicht mit der Schere entfernen lassen will, so gebraucht man Resorcin (Boeck). Man verordnet z. B.:

Rec. 41. Resorcin 10,0

Man läßt morgens und abends die Kondylome mit diesem Pulver bestreuen, und nach einigen Tagen fallen dieselben ab, indem sich an ihrem Grunde eine kleine Ätzwunde gebildet hat, welche in kurzem von selbst zuheilt. Mitunter, besonders bei dem Sitze der Kondylome an der Lamina interna praeputii, stellt sich allerdings eine geringgradige Phimose ein. Indessen bildet sich diese bald zurück, wenn man einige Tage Umschläge mit Bleiwasser machen läßt.

Die früher vielgebrauchten Summitates Sabinae verwende ich nicht mehr, seitdem sich das Resorcin so gut bewährt hat. Sims empfiehlt Chloralhydrat (1 : 8) zum Bepinseln und Savicevic das Crurin.

Gleich gute Erfolge sieht man mitunter von der Fowlerschen Lösung. Man verordnet:

Rez. 42. Sol. arsenic. Fowleri
Aquae destillatae ana 15,0.

und läßt hiermit auf die Kondylome Umschläge machen, welche mehrere Male täglich gewechselt werden. Merkwürdigerweise sahen Cedercreutz mitunter spitze Kondylome durch innerlichen Arsengebrauch und Aronstam durch Magnesia sulfurica in kleinen Gaben allmählich verschwinden.

Für die Beseitigung der hahnenkammartigen, sowie der kleinen isolierten, enge beisammenstehenden spitzen Kondylome empfiehlt sich das von Gerhardt angegebene Plumbum causticum. Dasselbe ist eine 3,3 prozentige Lösung von Bleioxyd in 33 prozentiger Kalilauge Man verordnet am besten:

Rez. 43. Plumbi oxydati 0,25
Sol. Kalii caustici (33 %) 7,5.

Die Kondylome werden nach Bockhart mit einem Holzstäbchen, um welches ein Wattebausch gewickelt ist, tüchtig betupft und bestrichen, bis sich dieselben in einen schwärzlichen Brei verwandelt haben und die Ätzflüssigkeit bis in den Mutterboden des Kondyloms eingedrungen ist. Die Ätzgeschwüre heilen ziemlich schnell unter Bleiwasserumschlägen oder Jodoformverband.

Bei größeren Vegetationen empfiehlt sich die Abtragung mit der galvanokaustischen Schlinge oder mit dem Paquelin. Auch das Formalin i. e. 40% Formaldehyd, ist hierfür recht empfehlenswert. Dieses Mittel hat die Eigenschaft, das Gewebe ohne Eiterung und Wundbildung zur Nekrose zu bringen. Man muß täglich nur kleine Bezirke einpinseln, da die Schmerzhaftigkeit manchmal recht erheblich ist. Die umliegenden Partien werden durch Bestreichen mit Vaseline geschützt. Nach einigen Tagen fallen die geätzten Partien als trockene, lederartige Krusten ab. Schein bringt mittelst Äthylchloridstrahles die gesamte Oberfläche und die Basis der Wucherungen zum Vereisen. Nach einigen Tagen fällt das Kondylom von selbst ab.

7. Balanitis erosiva circinata.

Während wir die Balanoposthitis schon in dem Lehrbuche der Hautkrankheiten (6. Aufl. 1908) erwähnt haben, müssen wir hier noch eine besondere Form derselben, die Balanitis erosiva besprechen. Dieselbe zeichnet sich vor allem dadurch aus, daß man bei ihr die Spirochaete refringens in großer Massenhaftigkeit vorfindet. Man braucht nur ein wenig Sekret mit der Platinöse auf einem Objektträger zu zerreiben, und mit Karbolfuchsin einige Minuten zu färben, so sieht man dann diese peitschenschnurartig gewundenen Spirochaeten wie sie in dem oberen Teile der Figur 4 auf Tafel I abgebildet sind.

Klinisch ist die Erkrankung leicht zu erkennen. Es findet sich auf der Eichel eine mehr oder weniger große Anzahl von flachen, scharf umschriebenen, kreisförmigen, runden oder ovalen Erosionen, deren stark

geröteter Substanzverlust sich scharf von dem durch einen weißen Saum begrenzten normalen Teile der Glans penis abhebt.

Eine ausgezeichnete eingehende Beschreibung des Verlaufes liefern R. Müller und Scherber: „Die Balanitis circinata beginnt mit dem Auftreten eines oder mehrerer kleiner, runder, grauweißer, nekrotischer Partien auf der Glans penis. Mikroskopisch erweisen sich diese Fleckchen als abgestorbene Epithelien. Nach deren Abstoßung bleiben runde, frischrote Erosionen zurück, die von einer schmalen, weißen, etwas erhabenen Zone, dem Reste des nekrotischen Epithels, begrenzt sind. Hier und da findet sich auch im mittleren Teile der Erosion noch ein solcher Rest als weißes, leicht abwischbares Schüppchen. Die Erosionen, die auch am Innenblatt des Präputiums auftreten, vergrößern sich rasch, konfluieren zum großen Teil und bilden dann deutlich polyzyklisch begrenzte Flächen. Zu gleicher Zeit beginnt die Bildung übelriechenden Eiters, der sich besonders im Sulcus coronarius in reichlicher Menge ansammelt. Hier zeigen auch die durch Konfluenz entstandenen, erodierten Flächen die größte Ausdehnung und bilden einen, den Sulcus coronarius einnehmenden und auf Glans und Präputium sich fortsetzenden ringförmigen, mit Eiter belegten Streifen. Die polyzyklische Natur ist hier nicht immer so deutlich ausgesprochen, da oft das umgebende Epithel durch die reichliche Eitermenge mazeriert und dann zum Teil unregelmäßig abgestoßen wird.

Während bei den einfachen Fällen der Erkrankung das Präputium immer leicht retrahierbar bleibt, kann sich bei schweren Formen mit dem Fortschreiten des entzündlichen Prozesses eine oft sehr hochgradige Phimose ausbilden. Das Präputium wird ödematös und verdeckt die Glans vollkommen. Aus der Präputialöffnung fließt reichlicher Eiter. In manchen Fällen erfolgte in diesem Stadium geringgradige Schwellung und Induration der Inguinaldrüsen. Auch wurde manchmal Temperaturerhöhung bis 38° festgestellt.

Zuweilen kann diese Balanitis erosiva sogar zur Gangrän führen, und stets findet man neben der gramnegativen Spirochaete refringens einen vibrioförmigen grampositiven Mikroorganismus. In nach Levaditi gefärbten Schnitten konnten Müller und Scherber ihn stellenweise in kolossaler Menge in die Tiefe des Gewebes eindringen sehen. Für die Entstehung dieser Balanitis kommt außer der Infektion durch den Koitus auch ein ähnlicher Prozeß der Mund- und Rachenhöhle mit dem gleichen Befunde an Mikroorganismen in Betracht. Denn Queyrat gelang es, bei einem Manne mit Stomatitis ulcerosa membranacea eine Balanitis erosiva durch Inokulation zu erzeugen.

Die **Prognose** ist günstig. **Therapeutisch** empfehlen sich warme Gliedbäder mit verdünntem Wasserstoffsuperoxyd und Aufstreuen von Jodoform. In manchen Fällen sind Pinselungen von 5% Resorzinglyzerin zu verwenden.

Dritter Abschnitt.

Der Tripper und seine Komplikationen.

Unter Tripper, Gonorrhoea, Blennorrhoea verstehen wir einen spezifischen, mit einigen typischen Merkmalen versehenen, kontagiösen, eitrigen Ausfluß aus den Geschlechtsteilen. Die Erkrankung tritt außerordentlich häufig auf und ist in ihren wesentlichen Eigenschaften von den ältesten Schriftstellern beschrieben worden. Eine gründliche wissenschaftliche Erkenntnis dieses Leidens wurde aber erst von Beobachtern der Neuzeit angebahnt.

Ätiologie.

Der Tripper wird am häufigsten durch den Geschlechtsakt übertragen. Infektionsträger sind die durch Neisser i. J. 1879 entdeckten **Gonokokken.**

Der **Nachweis** derselben bei einer akuten Gonorrhöe gelingt sehr leicht, indem man eine geringe Spur des aus der Harnröhre reichlich ausfließenden Eiters auf einem Objektträger verreibt, über der Flamme erhitzt und mit Löfflers alkalischer Methylenblaulösung (Alkohol 100,0, Aq. dest. 400,0, Kalilauge 2 Tropfen, Methylenblau 5,0 filtra) färbt. Nachdem der Farbstoff einige Minuten eingewirkt hat, läßt man reichlich Wasser überfließen und untersucht nun mit einer Ölimmersion. Alsdann findet man oft in einem Gesichtsfelde mehrere Hunderte von stark gefärbten Mikroorganismen, welche vorwiegend in polynukleären Eiterzellen liegen. Dieselben heben sich deutlich von dem mattgefärbten Protoplasma der Eiterkörperchen ab. Läßt man noch eine Kontrastfarbe, z. B. Eosin, einwirken, so unterscheiden sich die blauen Kokken leicht von dem rotgefärbten Protoplasma. Diese Mikroorganismen haben, wie schon Neisser in seiner ersten Mitteilung hervorhob, eine ganz charakteristische Form, sie sind kreisrund, auffallend groß und besitzen einen mittleren Durchmesser von 0,4—0,6 μ. Selten kommen sie als Einzelindividuen vor, meist sieht man zwei Mikrokokken dicht aneinander gelagert, **Diplokokken,** welche eine Semmel-, Biskuit- oder Kaffeebohnenform zeigen. Es scheint so, als ob sie wie manche anderen Bakterien keine Dauerformen haben, so daß sie nach kurzer Zeit absterben, wenn sie den Körper verlassen haben.

Außer der obenerwähnten einfachsten und für die meisten Fälle vollkommen ausreichenden Färbungsmethode sind noch einige andere **Gonokokkenfärbungen** zu erwähnen, welche sich zuweilen von Vorteil erweisen. Lanz bringt das mit dem zu färbenden Sekret bestrichene Deckgläschen erst in eine 20proz. wässerige Trichloressigsäurelösung (Acidi trichloracetici 5,0, Aquae dest. 20,0) und färbt dann nach dem Abtrocknen mit Methylenblau. Bessere Resultate gibt aber die Färbung nach Pick und Jacobsohn mit einer kleinen Abänderung C. Fränkels. Man läßt eine Mischung von 20,0 Aq. dest., 45—50 Tropfen Karbolfuchsin und 8 Tropfen konzentr. alkoh. Methylenblaulösung etwa 5 Minuten auf den mit dem zu untersuchenden Sekret bestrichenen Objektträger einwirken. Spült man dann mit Wasser ab und trocknet, so zeigen sich die Gonokokken tiefblau und die Zellkerne hellblau mit leicht rötlicher Beimischung.

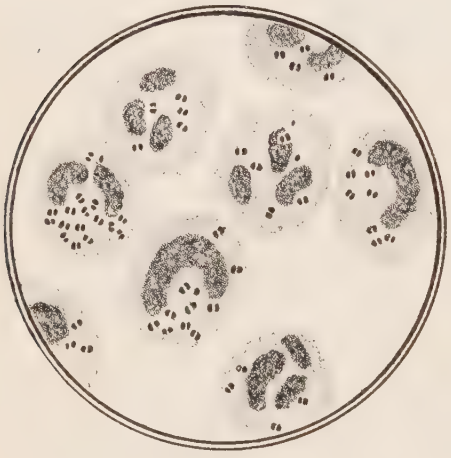


Fig. 45.
Gonokokken. (1000fache Vergr.)

Glänzende Resultate erzielt man mit der Pappenheim-Unnaschen Methode: Man gibt auf das getrocknete Eiterpräparat einige Tropfen von Methylengrün 0,15, Pyronin 0,25, Alkohol 2,5, Glyzerin 20,0, 2proz. Karbolwasser ad 100,0. Nach einer halben Minute wird gut mit Wasser abgespült und das Präparat getrocknet. Die Leukocyten färben sich hellgrün, das Plasma derselben leichtrosa, die Epithelien starkrosa und ihre Kerne blauviolett, die Gonokokken treten deutlich purpurrot hervor (Krzysztalowicz).

Posner empfiehlt die May-Grünwaldsche Färbung (essigsaures Methylenblau in Methylalkohol gelöst). Ein Quantum des Reagens wird etwa eine Minute lang auf das getrocknete Ausstrichpräparat gebracht und abgekühlt. Die Färbung ist nahezu panoptisch. Die Zellkerne und Bakterien blau, rote Blutkörperchen orange, die neutrophilen Granula violett, die eosinophilen-dunkelrot, die Mastzellenkörnung blau.

Es läßt sich nach Neissers Beobachtungen die scheinbare Verschiedenheit und Mannigfaltigkeit in der Anordnung dieser Doppelgebilde am besten aus ihrem Entwicklungsgange erkennen. Der isolierte runde Mikrokokkus wächst bald zu einem länglich ovalen, kurzen Körperchen aus. Durch eine Abschnürung in der Mitte entstehen zwei neue Mikrokokken, welche in einem kleinen, etwa der Größe eines Mikrokkus entsprechenden Zwischenraume voneinander liegen. Bald wächst jeder einzelne Mikrokokkokus wieder aus, dieses Mal aber in einer auf die erste Teilungsebene senkrechten Richtung, und so entstehen sehr häufig kleine Gruppen zu Vieren.

Charakteristisch für die Gonokokken ist die **intrazelluläre** Lagerung in den Eiterkörperchen. Die Gonokokken liegen im Protoplasma, schaffen sich durch Aufzehren desselben Platz und vernichten sogar Kernsubstanz (Neisser).

Während früher Neisser glaubte, daß bereits innerhalb der tieferen Epithellagen die Gonokokken durch die aus dem Bindegewebe hervordringenden weißen

Blutkörperchen aufgenommen und auf die Oberfläche transportiert werden, nimmt er nach neueren Untersuchungen in Übereinstimmung mit Bumm und Orcel an, daß dieses Ineinanderwachsen der Zellen und Gonokokken erst auf der freien Schleimhautoberfläche vor sich gehe. Die Gonokokken dringen nicht nur in Zylinderepithel, obwohl sie dort besonders günstige Eingangs- und Fortpflanzungsverhältnisse vorfinden, sondern nach den Beobachtungen von Touton, Dinkler, Bumm und Jadassohn auch in geschichtetes Pflasterepithel ein, sofern die einzelnen Epithelien durch genügend weite Saftspalten getrennt sind und die darin enthaltene Substanz eine genügend weiche Konsistenz hat. Daher liegen sie auf dem geschichteten Pflasterepithel der Fossa navicularis flächenhaft ausgebreitet. Dagegen können sie in der Pars cavernosa mit ihrem einschichtigen Zylinderepithel auch in die Tiefe wachsen. Sie liegen aber nie in den Epithelzellen. Nach Touton erscheinen sie „bei freiliegenden Epithelien entweder als schmaler, aus hintereinander liegenden Diplokokken gebildeter Saum dem Kontour der Zelle von außen her dicht anliegend oder als größere, die Außenflächen der Zellen überziehende Rasen. Kommen sie im Gewebe vor, so bilden sie interepitheliale, schmale Züge in den Saftspalten oder auch kleinere Häufchen in mehr rundlichen oder ovalen Saftlücken."

Bedeutungsvoll ist, daß unter dem Einflusse der Gonokokken die zylinderzellenhaltige Schleimhaut sich in geschichtetes Pflasterepithel umwandelt und hierdurch eine Art Selbstheilung eintritt, indem nun den Gonokokken der Weg in das Bindegewebe versperrt wird, resp. sie dort zugrunde gehen.

Bei der chronischen Gonorrhöe findet man zwar die Gonokokken nicht mehr so reichlich, aber noch immer in beträchtlicher Zahl vorwiegend in den Eiterkörperchen, selten in den Epithelzellen. Alsdann erscheinen neben den Gonokokken eine mehr oder weniger große Anzahl von anderen Bakterien, und die Unterscheidung der Gonokokken von diesen, sowie von den normalerweise in der Urethra, wenn auch nur in geringer Zahl vorhandenen, Diplokokken (Lustgarten und Mannaberg) bietet manchmal Schwierigkeiten. Als Erkennungszeichen dienen die oben angegebenen charakteristischen Merkmale der Gonokokken, vor allem ihre intrazelluläre Lagerung. Alsdann ist von Wichtigkeit, die **Färbung nach Gram** vorzunehmen. Wie Roux zuerst erwiesen, behalten die Gonokokken, wenn man die Präparate nach Gramscher Methode färbt, die Farbe nicht bei, während die übrigen in dem Sekrete enthaltenen Mikroorganismen gefärbt bleiben. Will man die hierdurch unsichtbar gewordenen Gonokokken wieder sichtbar machen, so muß man nach Steinschneider und Galewsky diese Präparate einer Nachfärbung mit Bismarckbraun, Saffranin oder dünnem Fuchsin (Wertheim und Scholtz, 1 Teil einer 1prozentigen Fuchsinlösung auf 15—20 Teile Wasser, 10—20 Sekunden lange Einwirkung) unterziehen. Dann sieht man wieder das den Gonokokken unter allen Diplokokken allein zukommende Merkmal der haufenweisen Lagerung im Innern von Zellen um den Kern herum deutlich ausgeprägt.

Am besten führe man die Gram-Färbung in folgenden Zeiträumen aus: 3 Minuten Einwirkung von Anilinwasser-Gentianaviolett (3 Tl. Anilinöl in 100 Tl.

warmem Wasser nach kräftigem Schütteln klar filtriert und 100 % konz. alk. Gentianaviolettlösung hinzugefügt), abtrocknen mit Fließpapier, 2 Minuten Jod-Jodkaliumlösung, abtrocknen mit Fließpapier, Entfärbung in 95 % Alkohol, solange Farbe leicht abgeht, abtrocknen mit Fließpapier, Gegenfärbung z. B. 1—2 Minuten mit starkverdünnter Karbolfuchsinlösung.

Während sich die akute Gonorrhöe dadurch auszeichnet, daß man im mikroskopischen Bilde fast nur Gonokokken findet, zeigen sich bei einer chronisch gewordenen Gonorrhöe daneben noch andere Bakterien, welche auch nach dem Verschwinden der Gonokokken noch lange zurückbleiben. Wo in solchen Fällen Zweifel entstehen, ob es sich um Gonokokken handelt oder nicht, kommt außer der Gramschen Methode vor allem das Kulturverfahren in Betracht, wie wir es gleich schildern werden. Alsdann mache man einige antiseptische, leicht reizende Injektionen von Argentum nitricum (1 : 3000). Hierdurch wird die Urethra von den oberflächlich wuchernden Saprophyten gereinigt, während die eventuell noch vorhandenen Gonokokken ja in der Tiefe liegen und von dem Antiseptikum kaum getroffen, im Gegenteil durch die vermehrte Sekretion mehr an die Oberfläche geschafft werden. Hierdurch gelingt wenigstens bei männlichen Gonorrhöen leichter der Nachweis von Gonokokken (Scholtz).

Wenn auch das reichliche und nie vermißte Vorkommen von Gonokokken in jedem frischen unbehandelten Tripper, sowie der von vielen Forschern bestätigte Nachweis der Diplokokken in den Bartholini'schen Drüsen. dem Cervix, den geschwellten, entzündeten Eileitern, dem Bindehautsacke der Neugeborenen und an anderen vom Tripper ergriffenen Organen darauf hinwies, daß diese Kokken die Erreger der Blennorrhöe sind, so ist der sichere Beweis hierfür doch erst durch Wertheim (1891) erbracht worden. Ihm gelang es, die Gonokokken in Reinkultur zu züchten und vermittelst derselben wiederum eine typische Gonorrhöe in der gesunden Harnröhre zu erzeugen. Danach ist jeder Zweifel an der ursächlichen Beziehung der Gonokokken zum Tripper ausgeschlossen. **Der Gonokokkus Neisseri ist der spezifische Krankheitserreger des Trippers.**

Das von Wertheim angegebene neue, einfache, leichte und sichere Verfahren zur **Reinkultur** der Gonokokken besteht darin, eine Mischung von menschlichem Blutserum und Agar zu Platten auszugießen. Auch in Röhrchen auf mit Agar versetztem Serum (1 Teil flüssiges menschliches Serum und 2—3 Teile des Fleischwasserpeptonagar) war das Wachstum der Gonokokken ein ungemein üppiges. Zur Verbesserung dieses Nährbodens schlug Steinschneider vor, dem Serum steril aufgefangenen menschlichen Urin im Verhältnis von 1 : 2 beizumengen. Diese Serum-Urinmischung hat man mit der doppelten Menge Agar in der gewohnten Weise zu mengen, in Kölbchen zu füllen und schräg erstarren zu lassen. Ebenso ist eine Mischung von eiweißhaltigem Urin mit Agar nach Hammer empfehlenswert. Wenn man solche Röhrchen mit Gonokokken beimpft, so sieht man, wie Wertheim angibt, schon nach wenigen Stunden allenthalben weißlichgraue Pünktchen aufschießen, und nach 24 Stunden ist die Zucht massenhaft geworden. „Die Pünktchen vergrößern sich rasch, fließen zusammen und bilden einen großen, zusammenhängenden, weißlichgrauen, feuchtglänzenden Rasen mit mehr oder weniger wellig gekerbtem Rande; im weiteren Wachstume schiebt sich vom Rande aus ein farbloser, ungemein durchsichtiger, breiter Saum vor, der überhaupt nur bei schräg einfallendem Lichte deutlich sichtbar ist. Die Konsistenz des Rasens ist wie auf dem koagulierten

menschlichen Serum ohne Zusatz zähschleimig, aber infolge der größeren Feuchtigkeit des Nährbodens etwas lockerer. In der am Boden gesammelten ausgepreßten Flüssigkeit, die von einer Haut bedeckt ist, finden sich Verbände von Gonokokken in dichter Menge. Das Wachstum der Gonokokken ist bei Entziehung des Sauerstoffes bedeutend stärker als bei Sauerstoffzutritt“ (Wertheim).

Abel, sowie Ghon und Schlagenhaufer erzielten Reinkulturen, indem sie auf Peptonagar eine dünne Schicht von Blut, welches man durch einen kleinen Schnitt in die Haut leicht erhalten kann, aufstrichen. Doch erreicht dieses Verfahren an Sicherheit bei weitem nicht das Wertheimsche. Dagegen erzielt man mit der von Kiefer angegebenen Methode sehr gute Resultate. Aseptisch aufgefangene Ascitesflüssigkeit wird zu $^2/_3$—$^1/_2$ ihres Volumens mit Peptonglyzerinagar ($3^1/_2$% Agar, 5% Pepton, 2% Glyzerin und 0,5% Kochsalz) ausgegossen. Durch Strich oder auch nach dem Kochschen Plattenverfahren erzielt man mit ziemlich großer Sicherheit bei Brüttemperatur (37° C.) Gonokokkenkulturen. Da der Gonokokkus aber gegen Hitze außerordentlich empfindlich ist und selbst vorübergehende Temperaturen über 38° C. nur sehr schlecht verträgt, während Agar erst bei 39 bis 40° C. erstarrt, so ist besser das Steinschneider-Schäffersche Pinselverfahren (Betupfen mit sterilem Pinsel auf vorher in Petrische Schalen gegossenem Nährboden) als die Plattenmethode nach Koch anzuwenden.

Neuerdings sind noch eine Reihe anderer Kulturverfahren bekannt geworden, wodurch in der Tat die Reinkultur von Gonokokken mehr oder weniger leicht gelingt. Wassermanns Nutrose-Schweineserumnährboden z. B. bewährt sich, und wichtig ist es (Hirschlaff), daß man beim eventuellen Nachweise der Gonokokken in den Gelenken nicht Ausstriche mit der Platinnadel mache, sondern jeder Nährboden 3—5 Tropfen Gelenkflüssigkeit aufgetropft erhält. Thalmann kultivierte auf Fleischwasseragar, wenn dieser auf einen bestimmten Säuregrad eingestellt war. Man kann gewiß, wie schon Wertheim betont hatte, und Urbahn, sowie Wildbolz durch zahlreiche Versuche sicher erwiesen, auch auf gewöhnlichen serumfreien Nährböden eine Reinkultur und Weiterzüchtung durch mehrere Generationen erhalten. Indes wird man Scholtz im allgemeinen darin beistimmen müssen, daß am brauchbarsten immer Gemische von Agar resp. Bouillon mit serösen menschlichen Flüssigkeiten sind, während die übrigen Nährböden im Vergleiche hierzu nicht so sichere und gute Resultate ergeben. Ebenso betont G. Baermann, daß Gonokokkenkulturen sich in höheren Generationen auf Fleischwasseragar bezw. Glyzerinagar in längeren oder kürzeren Serien fortzüchten lassen. Jedoch ist das Angehen und das weitere Wachstum auf diesen Nährböden auch in den höheren Generationen weit unzuverlässiger als auf serumhaltigen Nährböden.

Erst mit Abschluß dieser bedeutsamen Untersuchungen ist die Kette, welche uns den ursächlichen Zusammenhang der Gonokokken mit dem Tripper schon früher vermuten ließ, geschlossen. Fortan wird man bei dem Verdachte auf eine gonorrhoische Erkrankung, falls der Nachweis der Gonokokken mittels Färbungen im Präparate nicht gelingt, stets zum Kulturverfahren greifen müssen. Dieses wird unter allen Umständen die Entscheidung bringen.

Man wird auf diese biologische Charakterisierung ein um so größeres Gewicht legen müssen, als der Meningokokkus (Weichselbaum) bei oberflächlicher Besichtigung eine große Ähnlichkeit mit dem Gonokokkus zeigt. Die Unterschiede treten (Kiefer) nur durch das Kulturverfahren zutage, da der Meningokokkus sehr kräftig auf Glyzerinagar wächst, was der Gonokokkus nicht tut. Dagegen kann man nach den Versuchen von Bruckner, Cristéanu, C. Bruck und Vannod an Tieren

durch Vorbehandlung mit Derivaten der Gonokokken ein Gonokokkenserum herstellen, welches Meningokokken agglutiniert, dagegen nicht Staphylokokken und Streptokokken. Dieses Gonokokkenserum enthält spezifische Immunkörper (Ambozeptoren nach Ehrlich) für Gonokokken. Ebenso gelang es R. Müller und M. Oppenheim durch Hemmung der Hämolyse die Gegenwart eines spezifischen Antikörpers im Serum eines an Arthritis gonorrhoica Erkrankten nachzuweisen. Auch C. Bruck konnte im Blute von Menschen, die unter dem Einflusse von Gonokokkeninfektionen stehen, zuweilen spezifische Immunkörper nachweisen. „In erster Linie scheinen hier die Allgemeininfektionen und schweren durch Gonokokken gesetzten Infektionen in Betracht zu kommen. Für die Diagnose dieser Erkrankungen dürfte sich vielleicht die genannte Methode mit Erfolg verwerten lassen" (C. Bruck).

Auch der sichere Nachweis der Existenz eines spezifischen Gonokokkengiftes ist durch Wassermann gelungen. Für Tiere, speziell weiße Mäuse, ist der Gonokokkus zwar nicht infektiös, wohl aber toxisch, und dieses spezifische Gonokokkengift, das **Gonotoxin,** ist in den Körpern der Gonokokken selbst enthalten. Wenn Gonokokken zum Absterben und ihre Leiber somit zum Auslaugen gelangen, so geht das Gonotoxin in das umgebende Nährsubstrat über, eine Tatsache, die später Nikolaysen und Christmas bestätigen konnten. Diese Gonotoxine zeichnen sich durch eine große Widerstandsfähigkeit gegenüber äußeren Schädlichkeiten aus, und weder bei Menschen noch bei Tieren trat bisher eine Immunität gegen das Gift der Gonokokken auf.

Man hat früher vielfach Zweifel darüber gehegt, ob ein Tripper stets aus einem Tripper entstehen müsse. Ja, man hat sogar Beobachtungen gesammelt, aus welchen hervorzugehen schien, daß ein Mann auch einen Tripper von einem Weibe akquirieren kann, welches gesund erschien oder eine gewöhnliche Leukorrhöe zeigte. Je weiter ausgebildet aber die Ärzte in den mikroskopischen und bakteriologischen Untersuchungen wurden, desto seltener kamen jene Fälle vor. Heute kann man wohl mit Sicherheit sagen, daß jene Fälle gar nicht existieren, daß es bei Frauen zwar nicht immer leicht ist, an den versteckten Stellen des Genitalapparates die Gonokokken nachzuweisen, daß aber immer nur durch Infektion mittels Gonokokken ein Tripper entstehen kann.

Von Wertheim haben wir experimentelle Aufschlüsse über die Frage erhalten, ob bei einer chronischen Gonorrhoe eine Virulenzabschwächung stattfindet oder nicht. Von einer chronischen Gonorrhoe wurde eine Reinkultur angelegt und diese wieder auf den Träger, aber natürlich ohne Erfolg, überimpft. Dagegen erzeugte dieselbe bei einem gesunden Menschen eine akute Gonorrhoe. Als aber von der letzteren Gonorrhoe wieder Reinkulturen angelegt und dem ersten chronischen Gonorrhoiker eingeimpft wurden, da zeigte sich eine Reaktion bei demselben mit den Erscheinungen eines akuten Trippers. Wir sehen also hiernach, daß „die gonorrhoische Schleimhaut vorerst auf ihre eigenen Gonokokken nicht reagiert, nachdem dieselben aber auf einem anderen Nährboden gezüchtet worden waren, indem sie den Umweg durch ein anderes Individuum nahmen, reagierte sie auf dieselben in ganz akuter Weise" (Wertheim). Diese Tatsache, daß die Gonokokken, nachdem sie ein anderes Individuum passiert haben, für ihren ursprünglichen Nährboden wieder infektiös geworden sind, ist von großer Wichtigkeit zur Erklärung einer in der Praxis nicht selten zur Beobachtung kommenden Erscheinung: Ein Ehemann, der in die Ehe mit einer Gonorrhoe ohne besondere Symptome eintritt, zeigt nach mehr oder weniger langer Zeit ehelichen Verkehrs wieder Erscheinungen einer akuten Gonorrhoe. In

Übereinstimmung mit dem Wertheimschen Experimente sind die von dem Ehemanne auf die Frau übertragenen Gonokokken bei dem Durchpassieren durch einen anderen Nährboden wieder für den Ehemann selbst infektiös geworden. Es fand, wie Wertheim weiter ausführt, alsdann ein fortwährender Austausch der beiderseitigen Gonokokken statt, und es kann die gegenseitige Übertragung keine Folgen mehr haben, ebensowenig wie sich jemand an den Gonokokken seiner eigenen chronischen Gonorrhoe infizieren kann. Tut aber in dieser gonorrhoischen Ehe ein unbefugter Dritter mit, so kann er natürlich diesen Übergriff mit einer akuten Gonorrhoe büßen, obwohl weder beim Manne noch bei der Frau irgend welche manifesten Erscheinungen der Gonorrhoe bestehen. Auf diese Tatsache hatte schon Ricord hingewiesen, ihre experimentelle Begründung verdanken wir erst Wertheim.

Die Tatsache freilich, daß ein Mann von einer Frau einen Tripper akquiriert, während ein anderer im Verkehr mit der gleichen Frau gesund bleibt, geben wir zu. Die Erklärung suchen wir aber darin, daß, wie z. B. bei der syphilitischen Infektion, so auch bei der Gonorrhöe nicht jede Kohabitation durchaus zur Infektion führen muß.

Vielleicht bleiben bei engem Orificium externum urethrae einzelne eher verschont. Die Schleimhaut verschiedener Individuen dürfte auch ungleich empfänglich für die Gonokokkeninfektion sein. Strittig ist es, ob sich nicht zuweilen die Virulenz der Gonokokken abschwächt. Finger erwähnt die Beobachtung Chamiers an vier Fällen weiblicher chronischer Gonorrhoe, in denen sich Gonokokken im Uterinsekret nur zur Zeit der Menses und einige Tage später, dann aber bis zu den nächsten Menses nicht mehr nachweisen ließen. So erklärt sich vielleicht die Erwerbung der Gonorrhoe von einer menstruierenden Frau, mit welcher der Koitus in dem Intervalle zwischen den Menses schadlos ausgeführt werden kann.

Erstes Kapitel.

Der Harnröhrentripper beim Manne.

Zum Verständnis des Symptomenbildes und des Verlaufes der Gonorrhöe schicken wir eine kurze Beschreibung der **Anatomie der männlichen Harnröhre** voraus. (Siehe Fig. 46, S. 356).

Hinter dem engen und verhältnismäßig wenig nachgiebigen Orificium externum (Fig. 46 O.) befindet sich eine Erweiterung, die Fossa navicularis (F. n.) mit einem geschichteten Plattenepithel. An sie schließt sich der längste Teil der Harnröhre an, die Pars cavernosa, welche ein einschichtiges Zylinderepithel besitzt. Sie ist in ihrer Weite und Richtung von dem jeweiligen Füllungszustande der Schwellkörper abhängig und geht an ihrem hinteren Ende in eine Erweiterung, die Pars bulbosa (P. b.) über. Hier finden sich besonders reichlich kleine Ausbuchtungen, Lacunae morgagni, während die Littréschen Drüsen ziemlich gleichmäßig über die Harnröhrenschleimhaut verteilt sind und mit ihren vielfach gewundenen Gängen oft die ganze Dicke des Corpus cavernosum urethrae durchsetzen. An die Pars bulbosa schließt sich die engste Stelle der Harnröhre an, welche bei ihrem Durchtritte durch das Diaphragma urogenitale als Pars membranacea bezeichnet wird, etwa 2 cm lang und mit Zylinderepithel ausgekleidet ist. Sie geht in den weitesten Abschnitt der Harnröhre, die Pars prostatica über, von deren Schleimhaut in der Mittellinie das Caput gallinaginis sive Colliculus seminalis gebildet wird. Auf

demselben münden die beiden Ductus ejaculatorii, welche sich zu beiden Seiten der Mündungen der Ausführungsgänge der Prostatadrüsen befinden. Die Fortsetzung der Harnröhre bildet die Blase (V.) mit jener Abart von geschichtetem polymorphem Pflasterepithel, welche Henle als Übergangsepithel bezeichnet.

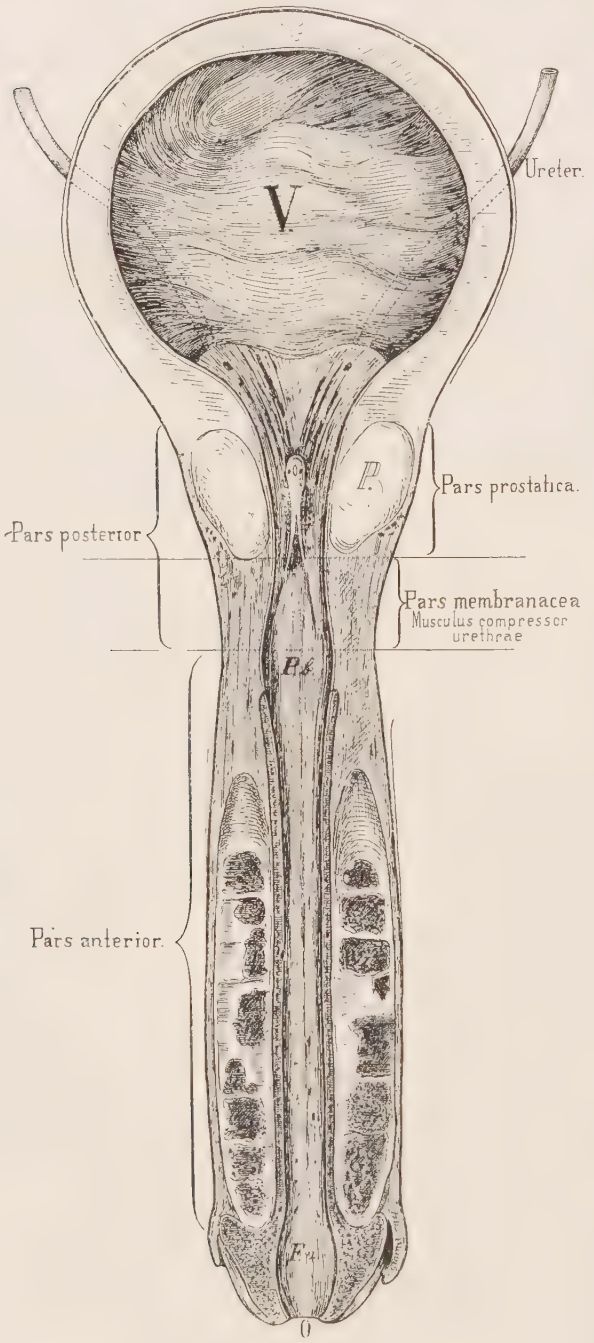


Fig. 46.
Durchschnitt durch die männliche Harnröhre und Blase.

Dem vorderen Teile der Harnröhre vom Orificium externum bis zum hinteren Ende der Pars bulbosa, der Pars anterior spendula urethrae, wird ein Stempel aufgedrückt durch die Gegenwart der Schwellkörper. Vom Diaphragma urogenitale an ändert sich das Bild der Harnröhre. In diesem Abschnitte, der Pars posterior urethrae, findet sich Muskelgewebe, und von besonderer Wichtigkeit ist der Musculus compressor urethrae, welcher, in der Pars membranacea gelegen, den vorderen Teil der Harnröhre von dem hinteren abschließt. Flüssigkeit, welche durch die Harnröhrenmündung eingespritzt wird, gelangt nur bis zum Musculus compressor urethrae. Dieser verhindert das weitere Eindringen in den hinteren Teil der Harnröhre. Weiter befindet sich in der Pars prostatica der Musculus sphincter vesicae externus. Der Tonus dieser beiden Muskeln genügt, um den Austritt von Urin aus der Blase zu verhindern.

Diese aus anatomischen Tatsachen gewonnene Einteilung der Harnröhre in einen vorderen, etwa 16 Zentimeter, und einen hin-

teren, etwa 4 Zentimeter langen Teil hat ihre hohe Bedeutung für den klinischen Verlauf der Gonorrhöe.

a) Symptomatologie.

Die ersten Symptome des Trippers stellen sich gewöhnlich drei bis fünf Tage, ausnahmsweise später, nach der Infektion mit gonokokkenhaltigem Sekrete ein, wie sie am häufigsten durch die Kohabitation, nur selten durch verunreinigte Instrumente oder andere Zufälligkeiten stattfindet.

Nach verschiedenen sorgfältigen Statistiken (u. a. Finger, Lanz, Dreyer) beginnt die Gonorrhoe in drei Viertel aller Fälle innerhalb der ersten Woche, doch sind auch Inkubationen nach 12 (v. Notthafft), 14 (Schourp), 15 (ich), 20 (Pernet), 21 Tagen (Dreyer und Solger) bis zu 5 Wochen und sogar darüber hinaus berichtet worden. Hier handelte es sich nicht um die Exazerbation einer alten Infektion, sondern um frische gewöhnlich erstmalige Gonorrhoen. Wenn allerdings diese Vorkommnisse auch selten sind, so wird man doch Angaben, welche auf eine vor Wochen erfolgte Infektion zielen, nicht mehr ungläubig von der Hand weisen dürfen. Auffällig ist, daß in diesen Fällen häufig größere Anstrengungen dem Ausbruche der ersten akuten Erscheinungen nach der verlängerten Inkubation vorangingen. Dreyer vermutet, daß es sich hierbei um eine herabgesetzte Empfänglichkeit handeln könne oder die erste Niederlassung der Gonokokken in den Präputialsack (E. Stern) resp. in paraurethrale Gänge (Dreyer) und von hier aus die Infektion der Harnröhre wahrscheinlich erst durch Vermittlung der Hände erfolge.

Zuerst empfinden die Kranken ein leichtes Jucken im vorderen Teile der Harnröhre, mitunter ein Gefühl der Hitze und eine geringe Schmerzhaftigkeit beim Urinieren. Die Mündung der Harnröhre erscheint gerötet und, besonders beim ersten Tripper, etwas geschwollen; beim Drücken von hinten nach vorne tritt ein kleines Tröpfchen ziemlich dicken, gelblichweißen Eiters heraus, welcher deutlich alkalisch ist (Colombini), ebenso wie nach Jadassohn die normale Harnröhre eine alkalische Reaktion zeigt. In den nächsten Tagen nehmen die Schmerzen beim Urinieren zu, und es entleert sich jetzt aus der Harnröhrenmündung spontan reichlicher dicker, grüngelblicher, rahmiger Eiter. Dieser hinterläßt im Urin kleine Wölkchen und in der Wäsche steife, schmutzige Flecke. Die Eiterung ist in den ersten acht bis vierzehn Tagen eine so beträchtliche, daß es trotz häufiger, sorgfältiger Reinigung nicht gelingt, die Geschlechtsteile rein zu erhalten oder eine Beschmutzung der Wäsche zu verhüten. Die Kranken befinden sich besonders beim ersten Tripper, welcher überhaupt meist schwerer als die späteren verläuft, in einer deprimierten melancholischen Stimmung. Andere Male freilich ist die Reaktion, welche die Gonokokken ausüben, bedeutend geringer. Die Patienten haben außer dem eitrigen Ausfluß nur geringfügige Symptome, oft nur etwas Brennen.

Dies ist das gewöhnliche Symptomenbild der **Gonorrhoea acuta**

anterior, einer katarrhalischen Entzündung des vorderen Teiles der Harnröhre vom Orificium externum bis zur Pars bulbosa. Mitunter aber treten noch stärkere Entzündungserscheinungen zutage. Der ganze Penis ist ziemlich beträchtlich geschwollen und zeigt erhöhte Temperatur. Es bestehen auch, unabhängig vom Urinieren, ziemlich lebhafte Schmerzen welche nach den Leistengegenden und dem Damm, sowie den Hoden ausstrahlen. Mitunter sind gleichzeitig die Lymphdrüsen einer oder beider Leistengegenden erheblich angeschwollen und auf Druck, sowie spontan schmerzhaft. Zugleich besteht eine akute Lymphangoitis des dorsalen Lymphgefäßes, wie wir sie bereits früher (S. 340) als Komplikation des Ulcus molle beschrieben haben. Das Präputium schwillt erheblich an, und es kommt zur Phimosis. Besonders unangenehm werden aber die nächtlichen schmerzhaften Erektionen und Pollutionen empfunden. Dieselben treten in verschiedener Heftigkeit auf. Mitunter folgen sie so zahlreich aufeinander, daß dem Patienten die ganze Nachtruhe geraubt wird. Zugleich nimmt der Penis oft, weil das Corpus cavernosum urethrae infolge der starken Schwellung der Harnröhrenschleimhaut nicht jeder Volumenvermehrung der Corpora cavernosa penis folgen kann, eine gekrümmte Gestalt an, **Chorda venerea.** Bei diesen häufigen Erektionen kommt es mitunter zur Zerreißung kleiner Blutgefäße, so daß der Eiter durch das ihm beigemischte Blut eine schwärzliche Färbung erhält. Fieber stellt sich nur ganz ausnahmsweise ein.

Trotz dieser so bedrohlich aussehenden Erscheinungen kann der akute vordere Harnröhrentripper in drei bis fünf Wochen zur Heilung kommen. In den ersten zwei bis drei Wochen findet eine Steigerung der Symptome statt. Mit dem Ende der dritten Woche werden die Schmerzen geringer, der Ausfluß sparsamer, dünnflüssig und mehr weißlich, schließlich zeigen sich nur noch morgens einige Tropfen schleimigen Sekretes an der Mündung der Harnröhre, bis vollkommene Genesung eintritt. Oft genug wird aber die Heilung durch Rezidive verzögert. Der Prozeß befindet sich bereits im Rückbildungsstadium, da kommt es, sei es durch unzweckmäßiges Verhalten des Patienten, starke Bewegungen oder Exzesse in Venere, sei es durch starke Erektionen und Pollutionen zu neuer Anfachung der Entzündung, die Eiterung wird stärker, und wir sind wieder um einige Wochen zurück.

Dieser günstige Verlauf des Trippers und das Beschränktbleiben desselben auf den vorderen Harnröhrenabschnitt ist aber leider nicht die Regel. Meist breitet sich der akute virulente Harnröhrenkatarrh, sobald er das Höhestadium überschritten hat, auf den hinteren Teil der Harnröhre aus, es entsteht eine **Gonorrhoea acuta posterior.** Dieses Überschreiten der durch den Musculus compressor urethrae gesetzten Barrière findet gewöhnlich in der dritten, mitunter aber und nach den Beobachtungen von Heisler sowie Lanz sogar in der Hälfte aller Fälle,

schon in den ersten zwei Wochen seit dem Bestehen des Trippers statt. In jener Zeit hat die Gonorrhoea acuta anterior ihren Höhepunkt erreicht, und nun entscheidet sich der weitere Verlauf. Entweder bleibt sie auf den vorderen Teil der Harnröhre beschränkt und gelangt hier zur Heilung, resp. geht in das chronische Stadium über, oder sie dehnt sich auf den hinteren Harnröhrenabschnitt aus. Das letztere Ereignis bedeutet stets eine Verschlimmerung des Prozesses und rückt die Gefahr von Komplikationen einer Epididymitis, Cystitis oder Prostatitis nahe. Auch nach der dritten Woche kann die Gonorrhoe aus dem vorderen Teile der Harnröhre auf den hinteren sich fortpflanzen, zuweilen geschieht dies aber weit früher, besonders wenn durch unzweckmäßiges Bougieren direkt Trippersekret nach hinten übertragen wird. Von welchen Umständen das Auftreten der Gonorrhoea posterior abhängig ist, läßt sich nicht immer klar ermessen. Mitunter sind stärkere Anstrengungen, besonders vieles Marschieren, Reiten, Tanzen, Exzesse in Venere und Baccho, sowie starke Pollutionen und Erektionen schuld hieran, zuweilen sehen wir aber ohne jede Veranlassung den Prozeß auf die Pars posterior fortschreiten. Ganz besonders ist das der Fall bei Individuen, welche schon einmal eine Gonorrhoea posterior durchgemacht haben. Hier stellt sich bei neuer Ansteckung auch wieder die gleiche Affektion bald ein. Allerdings wäre es möglich, daß von der früheren Infektion noch geringfügige Spuren in der hinteren Harnröhre zurückgeblieben wären. Nach Jadassohn findet in 87 Prozent aller Tripper ein Fortschreiten auf die Urethra posterior statt, einige Beobachter (Letzel) sahen eine noch häufigere, andere wiederum (Róna) eine geringere Beteiligung.

Die **Symptome** der akuten hinteren Gonorrhoe äußern sich darin, daß die Patienten, welche vorher gar keine oder nur geringe Beschwerden hatten, ziemlich plötzlich einen starken Harndrang verspüren. Derselbe tritt häufig auf, mitunter jede halbe Stunde oder noch öfter, und geht mit erheblichen Schmerzen einher. Meist werden die Kranken stark durch einen Kitzel belästigt, welcher sich nach dem Perineum bis zum Anus hin erstreckt. Hiermit ist ein brennendes und schmerzhaftes Gefühl in den hinteren Teilen der Harnröhre verbunden. Dem eitrigen Ausflusse ist oft am Schlusse des Harnlassens Blut beigemischt, es besteht Hämaturie und nicht selten auch Albuminurie. Letztere fanden Balzer und Souplet in etwa zwölf Prozent aller von ihnen untersuchten Fälle als Begleiterscheinung der Gonorrhoe. Vielleicht ist in diesen Fällen die Albuminurie ohne Nephritis auf Störungen allgemeiner Natur, besonders Fieber zurückzuführen (Leweck). Durch diese Symptome kommen die Patienten oft stark herunter, werden blaß und elend, zugleich bestehen Kreuzschmerzen und zuweilen eine hartnäckige Stuhlverstopfung.

Mitunter findet das Übertragen des Trippers auf den hinteren Teil

der Harnröhre in subakuter Weise statt, indem sich alle erwähnten Symptome nur langsam ausbilden, und zuweilen weisen nur Pollutionen, welche sich gerade in der dritten bis vierten Woche der Gonorrhoe infolge einer Reizung des Caput gallinaginis häufig einstellen, auf die Gonorrhoea posterior hin. Hier, wie in jenen nicht seltenen Fällen, wo die Gonorrhoea posterior sich sogar vollkommen symptomenlos aus der vorderen Urethritis entwickelt, wird die Entscheidung durch den Ausfall der **Thompson'schen Zweigläserprobe** gegeben. Diese ist meist, besonders bei akuter erstmaliger Gonorrhoe mit reichlicher Sekretion, nach Lanz sogar in 80 Prozent aller Fälle, ausschlaggebend für die Diagnose, ob sich die Gonorrhoe in dem vorderen Teile der Harnröhre lokalisirt hat oder auf den hinteren Teil übergegangen ist.

Läßt man nämlich den Kranken seinen Morgenharn in zwei bereit stehende Gläser in zwei Portionen nacheinander entleeren, so findet man bei dem Sitze der Gonorrhoe in dem vorderen Teil der Harnröhre das erste Glas trübe und das zweite Glas klar. Denn durch den aus der Blase kommenden Urin wird zuerst der Eiter aus der Pars anterior weggespült, der später nachfolgende Harn findet diesen Teil gereinigt vor, und infolgedessen erscheint das zweite Glas klar. Anders bei der Gonorrhoea posterior. Hier kann der in dem hinteren Teile der Harnröhre die Nacht hindurch angesammelte Eiter nicht nach vorne abfließen, wie bei der Gonorrhoea anterior, sondern wird durch den Musculus compressor urethrae daran gehindert. Da zugleich bei starker Füllung der Blase, wie es während der Nacht geschieht, die Pars prostatica urethrae mit zu der Ausdehnung der Blase herangezogen wird, so regurgitirt der in diesem Teile angesammelte Eiter in die Blase. Nachdem dieser Eiter in die Blase zurückgeflossen ist, wird er sich hier, seinem größeren spezifischen Gewichte entsprechend, auf dem Fundus der Blase niederlassen, und darüber sammelt sich der normale Urin an. Wenn jetzt der Patient seinen Harn am Morgen entleert, so wird zwar wiederum das erste Glas trübe sein, aber auch das zweite Glas ist trübe, da mit ihm der im Fundus der Blase angesammelte Eiter entleert wird. Meist ist das erste Glas stärker trübe als das zweite. Nimmt man aber im Laufe des Tages diese Urinprobe vor, wo ja die Blase nicht so lange ihren Urin behält als während der Nacht, wo es infolgedessen auch nicht zu einer so starken Ausdehnung der Blase kommt, so wird bei der gleichen Gonorrhoea posterior mitunter oder oft das zweite Glas klar sein. Gerade in diesem Wechsel der Probe, indem morgens das zweite Glas trübe, im Laufe des Tages aber klar ist, liegt ein wesentlicher diagnostischer Fingerzeig für das Bestehen einer Gonorrhoea posterior. Bei der einzigen hierbei in Betracht kommenden Verwechslung mit einer Cystitis kommt ja der Eiter aus der Blase, und infolgedessen sind beide Gläser, auch am Tage, stets mehr oder weniger

trübe. Hier ist, umgekehrt wie bei der Gonorrhoea posterior, das zweite Glas stärker getrübt als das erste.

Im Gegensatze zu M. v. Zeissl und anderen ergaben die Untersuchungen Asakuras über das Regurgitieren von Injektionen mit Kohlenpulveraufschwemmungen und Ferrocyankaliumlösungen unter Herbeiführung der Berlinerblau-Reaktion durch Eisenchloridzusatz zum Harn, daß auch unter natürlichen Verhältnissen geringe Mengen dünnflüssigen Eiters ohne wesentlichen Druck aus den Pars posterior in die Blase abfließen und die zweite Harnportion trüben können. Zuweilen aber ist das Sekret in der Pars posterior so gering, daß es nicht in die Blase regurgitieren kann. Dann ist allerdings die Thompsonsche zwei Gläser-Probe nicht ausreichend, und es müssen andere Methoden zur Diagnose der Gonorrhoea posterior herangezogen werden. Am zweckmäßigsten ist es alsdann, nachdem der Patient einige Stunden nicht uriniert hat, die Pars anterior mit einem bis zum Musculus compressor urethrae vorgeschobenen Nelaton-Katheter oder mit der Janetschen Spritze unter ganz geringem Drucke so lange auszuspülen, bis die Spülflüssigkeit klar abfließt. Der nun gelassene trübe Urin wird die Diagnose der Gonorrhoea posterior gestatten, wenn man nicht eine Prostatitis annehmen muß, deren Erkennung wir später besprechen. Doch ist auch diese Methode nicht absolut zuverlässig, da zuweilen einmal die Spülflüssigkeit mit Überwindung des Musculus compressor in die Pars posterior gelangt.

Die Gonorrhoea acuta posterior kann zwar nach kurzer Zeit ihres Bestehens zur Heilung kommen; meist aber geht sie in das chronische Stadium zugleich mit der Erkrankung des vorderen Harnröhrenteiles über, wir haben die **Gonorrhoea chronica** vor uns. Dieser Zeitpunkt findet gewöhnlich drei Monate nach der Infektion statt. Dann ist der entzündliche Prozeß nicht mehr diffus ausgebreitet, sondern mehr auf einzelne umschriebene Stellen beschränkt. Die Definition Finger's, welcher die chronische Gonorrhoe „als Äternisieren des mukös-purulenten Terminalstadiums der akuten Urethritis in einer zirkumskripten Partie der Urethra bei Abheilung desselben in der übrigen Harnröhre und dem Lieblingssitze in Pars pendula, bulbosa, prostatica" betrachtet, dürfte wohl am zutreffendsten sein. Am häufigsten scheint die Pars bulbosa affiziert zu sein.

Die Umstände, welche die Chronizität der Gonorrhoe begünstigen, können verschieden sein. Zuweilen ist es eine ungenügende Behandlung, aber meist nicht von seiten des Arztes, sondern des Patienten. Dieser glaubt sich nach mehrwöchentlicher Behandlung schon geheilt, vielleicht nur ein kleines an der Harnröhrenmündung morgens erscheinendes Tröpfchen gemahnt ihn an seine Erkrankung. Trotzdem fühlt und hält er sich für gesund, bis nach einem Koitus wieder reichlichere Sekretion auftritt. Nun glaubt er oft an eine Neuinfektion, indessen bei einer akuten Exazerbation des chronischen Trippers stellt sich sofort nach dem Exzesse in Venere die reichlichere Sekretion ein, während bei einer neuen Infektion doch erst eine gewisse Inkubationszeit vergeht. Hieraus, sowie aus dem später noch zu besprechenden Befunde im Urin, kann man meist eine erneute Infektion ausschließen. Ein Beweis hierfür ist auch,

daß schon in einigen Tagen die stärkere Sekretion wieder nachläßt. Hilft der Patient hierzu noch durch Injektionen mit der Tripperspritze nach, so kann wieder der Zustand auf den morgendlichen Eitertropfen beschränkt sein. Neuere Untersuchungen weisen darauf hin, daß hierbei häufiger als wir es früher vermuteten, bereits die Prostata affiziert ist. Meist stellt sich eine stärkere Eiterung schon nach jedem Exzesse in Baccho ein, und so schleppen sich die Patienten, wenn nicht eine zielbewußte Therapie eingreift, oft jahrelang mit ihrer Gonorrhoe herum.

Als den wesentlichsten Grund für das Bestehen einer chronischen Gonorrhoe müssen wir die vielfachen Faltenbildungen und Ausbuchtungen der Schleimhaut der Urethra und das biologische Verhalten der Gonokokken ansehen. Dazu kommt, daß bereits frühzeitig in vielen Fällen die Gonokokken bis in den hinteren Teil der Harnröhre und in die Prostata vordringen, von wo aus sie dann schwer zu entfernen sind. Daß aber gerade in den zahlreichen Lakunen und Drüsen Trippereiter lange Zeit zurückgehalten werden kann, dafür besitzen wir einen Anhalt an einer Beobachtung v. Frischs. Dieser konnte bei einer Frau, aus deren Harnröhre kein Ausfluß mehr zu konstatieren war, von den an der Urethralmündung deutlich als feine Einstiche sichtbaren Ausführungsgängen fünf Littréscher Drüsen gonokokkenhaltiges Sekret herausdrücken. v. Frisch bemerkt sehr richtig hierzu, daß solch eine Beobachtung uns Aufklärung gibt über das mitunter tage- ja wochenlang beobachtete Ausbleiben von Gonokokken im Sekret. Es scheint die Annahme gerechtfertigt, daß die Gonokokken einige Zeit im Drüsensekrete eingebettet verweilen können und erst infolge zufälliger Umstände aus den Drüsen wieder eliminiert werden.

Otis nimmt an, daß ein zu enges Orificium urethrae nicht nur die Ursache für die mehr oder weniger große Hartnäckigkeit in der Behandlung, sondern auch die häufigste Ursache der chronischen Gonorrhoe ist, und zuweilen die Erweiterung des Orifizium zum normalen Kaliber schon genügt, um die allen übrigen Maßnahmen widerstehende Heilung zu erzielen. Oft fehlt uns aber jeder ausreichende Grund für den Übergang in das chronische Stadium.

Zur Erklärung des auffälligen numerischen Mißverhältnisses von Gonokokken bei der chronischen Gonorrhoe zu der Ausdehnung und Intensität das pathologischen Prozesses weist Wassermann auf die Eigenschaft des **Gonotoxins** hin. Denn die abgestorbenen und zerfallenen Gonokokkenleiber sind pathogen, entzündungserregend, und gerade diese Zerfallsprodukte stellen das spezifische Gonotoxin dar.

Die **Symptome der chronischen Gonorrhoe** sind verschieden, je nach dem Sitze des Prozesses in dem vorderen oder hinteren Teile der Harnröhre.

Die Eiterung ist viel geringer als beim akuten Prozesse, schwankt aber innerhalb beträchtlicher Grenzen. Das Sekret ist schleimig oder schleimig-eiterig, klebrig, fadenziehend. Der Urin ist mehr oder weniger stark getrübt und enthält als charakteristischen Bestandteil die **Tripperfäden.**

Makroskopisch kann man nach Fürbringer zwei Typen unterscheiden: „einmal gelatinös-schleimige, haarfeine bis stricknadeldicke, einige Millimeter bis Zenti-

meter lange, meist geschlängelte, bisweilen dickköpfige (Ultzmann) Gebilde, welche beim Herausheben mit der Nadel sich zu langen Fäden ausziehen, um sich auf dem Objektträger in zierlichen mäandrischen Krümmungen zu retrahieren. Ihnen stehen gegenüber undurchsichtige, gelbe, brüchige, meist kurze Fäden und Flocken von geringem Retraktionsvermögen mit ausgesprochener Neigung, beim Schütteln des Harnes zu zerstieben.“ Dazwischen finden sich manche Übergänge. Mikroskopisch bestehen die mit einer Pipette aus dem frisch gelassenen Urin aufgefangenen und auf einem Objektträger gefärbten Tripperfäden aus Eiter- und Epithelzellen (am häufigsten Platten-, seltener geschichtete Übergangs- und Zylinderepithelien), welche durch gallertiges Muzin zusammengehalten werden. In den frischeren Fällen kann man noch häufig Gonokokken nachweisen, in den späteren Stadien verschwinden sie immer mehr, und die Eiterzellen werden durch die Epithelzellen verdrängt.

Sehr gut hält Finger, dem wir überhaupt auf diesem Gebiete eingehende Studien verdanken, auseinander, daß sich in den frischeren Fällen Tripperfäden, das Substrat der katarrhalischen Desquamation des Schleimhautepithels, in einem schleimig-trüben Urin befinden, während bei einer älteren chronischen Gonorrhoe die Tripperfäden in einem klaren Urin schwimmen. In dem ersteren Falle ist der Prozeß noch diffus ausgebreitet, in dem letzteren mehr auf eine umschriebene Stelle beschränkt. Durch chemische oder mechanische Reize auf die Schleimhaut, sowie durch äußere Schädlichkeiten kann der Prozeß wieder exazerbieren, und der Urin wird trübe, eine im Verlaufe der Gonorrhoe leider nur zu häufige Erscheinung.

Zuweilen kann es aber auch bei einer chronischen Gonorrhoe zu einer **Superinfektion** kommen. Jadassohn hat mit Recht auf klinische Tatsachen hingewiesen, wonach auch bei lange bestehender Gonorrhoe ein vermehrtes Wachstum der eigenen Gonokokken im Gegensatze zu dem Wertheimschen Experiment (S. 354) oder ein neuer Import derselben auf die Oberfläche eine akute Exazerbation mitunter bedingen kann. Ja zuweilen ist dies sogar für den Patienten mit seiner chronischen Gonorrhoe ein Vorteil, da seine Erkrankung besser zu heilen scheint (Finger, Jadassohn), wenn sie auf irgend eine Weise in ein akuteres Stadium übergeführt wird. Andere Male wiederum zeigen sich allerdings chronische Gonorrhoen gegenüber Superinfektionen mit fremden oder ungezüchteten Gonokokken immun.

Bei der **Gonorrhoea chronica anterior** empfindet der Patient wenig Beschwerden. Nur ein geringes Kitzeln oder Brennen macht sich mitunter in dem Verlaufe der Harnröhre bemerkbar. Die Sekretion ist eine geringe. Während es bei Tage infolge des häufigeren Urinierens gar nicht zur Ansammlung von Sekret kommt, infolgedessen die Harnröhrenmündung nur öfters verklebt erscheint, zeigt sich am Morgen ein deutlicher Tropfen eitrigen Sekretes (Bon jour-Tropfen, Goutte militaire). Die Zweigläserprobe ergibt die erste Portion des Urins trübe mit reichlichen Tripperfäden, während die zweite Portion klar ist.

Hiermit ist meist zugleich eine Affektion des hinteren Teiles der Harnröhre verbunden, **Gonorrhoea chronica posterior.** Alsdann können im Beginne alle subjektiven Symptome fehlen, und nur der Ausfall der Zweigläserprobe weist auf die Beteiligung der Pars

membranacea und prostatica hin. Es finden sich Trübung und Tripperfäden nicht nur in der ersten, sondern auch in etwas geringerem Grade in der zweiten Urinprobe. Besonders bemerkenswert ist das Vorkommen von punkt- und kommaförmigen Flocken, welche den Drüsen der Pars prostatica entstammen. Je länger aber der Prozeß in dem hinteren Harnröhrenabschnitte besteht und je tiefer er sich in das Gewebe ausbreitet, desto mehr macht sich ein Heer von Erscheinungen bemerkbar, welches dem Patienten oft stark zusetzt.

Der Harndrang bekundet sich, nicht wie bei der Cystitis, durch außerordentlich häufiges Urinieren, sondern dadurch, daß der Kranke mitunter nicht häufiger als normal uriniert, aber infolge Reizung des Caput gallinaginis sehr schnell und heftig diesen Drang bei meist nur wenig gefüllter Blase verspürt. Hierzu gesellen sich gewöhnlich Schmerzen, welche nach dem Mastdarme zu ausstrahlen und mit Jucken im After kombiniert sind. Durch häufige des Nachts auftretende Pollutionen wird der Kranke außerordentlich geschwächt, und bald stellt sich ein neues Symptom ein, welches ihn gewöhnlich in große Aufregung versetzt, eine **Prostatorrhoe.** Dieser Ausfluß wird gewöhnlich für Samenfluß gehalten, und seine unfreiwillige Ergießung erschreckt den Patienten außerordentlich. Die mikroskopische Untersuchung ergibt aber sehr bald, daß sich im Sekrete keine Spermatozoën, sondern nur Prostatasekret mit den bekannten Böttcherschen Prostatakristallen befinden. Hierzu gesellt sich später mitunter wirkliche Spermatorrhoe, welche während der Defäkation bei gleichzeitiger Obstipation und Harnentleerung erfolgt.

Fürbringer hat mit Recht darauf hingewiesen, daß in den meisten Fällen von Defäkations- und Miktionsspermatorrhoe der chronische Tripper mit der Entzündung der Pars prostatica urethrae und der Ductus ejaculatorii mit Erweiterung und Erschlaffung dieser als Ursache anzuschuldigen sei. An 140 mit chronischer Gonorrhoe behafteten Männern hatte Fürbringer nachgewiesen, daß über 20 Prozent an latenter, graduell verschiedener Spermatorrhoe gelitten hatten. Hiergegen empfiehlt Meisels das Cornutinum citricum in Tagesdosen von 0,003—0,006. Nach längerem Bestande dieser Symptome werden die Kranken abgeschlagen, matt, und es entwickelt sich durch Beteiligung des Caput gallinaginis das Bild der sexuellen Neurasthenie mit Schmerzen, welche durch die ganze Harnröhre ausstrahlen, Spannungsgefühl in den Muskeln der Oberschenkel und Kreuzschmerzen. Hierzu gesellt sich eine melancholische, hypochondrische Stimmung und Unlust zur Tätigkeit.

Nur selten stellt sich auch Impotentia coëundi ein, wogegen sich mir wie vielen anderen in manchen Fällen **Yohimbin** (Spiegel) gut bewährt hat. Ich gebe dreimal täglich eine Yohimbin-Tablette à 0,005. Andere Male erreicht man einen guten Erfolg mit Muiracithin, 3 bis 5 Pillen täglich.

Hypothetisch hat Finger die Frage aufgeworfen, ob nicht auch Impotentia generandi mitunter verursacht werden könne. Denn das normal saure Prostatasekret könnte wohl durch den alkalischen Eiter neutral oder gar alkalisch werden.

Da wir aber durch Fürbringer wissen, daß erst das Hinzutreten von Prostatasekret die Spermatozoën beweglich macht, so fragt es sich in der Tat sehr, ob dieses so veränderte Prostatasekret noch belebend auf die Spermatozoën einzuwirken vermag oder ob nicht vielmehr eine Nekrospermie erfolge. Gassmann fand allerdings im Gegensatze zu Fürbringer das normale Prostatasekret alkalisch reagierend. Interessant ist aber nach dieser Richtung eine Beobachtung Schlagintweits. Er konnte den bewegungslosen Spermatozoën eines an Prostatahypertrophie erkrankten Mannes Bewegung verleihen, sobald das durch Massage der Prostata gewonnene Sekret junger Männer zugesetzt war.

Eine scharfe Scheidung des Symptomenkomplexes läßt sich meist nur in den frischeren Fällen von chronischer Gonorrhoe durchführen. Je älter die Gonorrhoe ist, desto mehr zeigen sich sowohl der vordere, wie der hintere Teil der Harnröhre affiziert.

Kommt die chronische Gonorrhoe nach langem Bestande nicht zur Heilung, so entwickeln sich im Anschluß an die sogleich zu erörternden anatomischen Vorgänge kallöse **Strikturen**. Solche kommen frühestens ein Jahr nach der Infektion zustande, meist aber sehr viel später. Zwei bis fünf, ja zehn und selbst zwanzig Jahre nach der gonorrhoischen Infektion können vergehen, bis eine Striktur ausgebildet ist. Der häufigste Sitz der Striktur befindet sich in der Pars bulbosa an ihrem Übergange in die Pars membranacea. Vielleicht kommt dies daher, weil nach den Untersuchungen von Cedercreutz die aus der Embryonalzeit persistierenden Plattenepithelinseln mit Vorliebe in dem hintersten Teile der Pars cavernosa und in der Pars bulbosa ihren Sitz haben. Hier sitzen von 100 Strikturen etwa 70, von den übrigen 30 kommen 10 auf die Fossa navicularis und 20 auf die anderen Teile der Pars spongiosa (Dittel). In der Pars prostatica kommen keine Strikturen vor.

Róna hat den Beweis geführt, daß auch die von den Kinderärzten oft als Urethritis catarrhalis beschriebene Affektion bei männlichen Kindern weiter nichts ist als eine gonorrhoische Erkrankung der Harnröhre. Sie entspricht in ihrem Verlaufe wie in ihren Komplikationen ganz der Gonorrhoe der Erwachsenen, sowie der Vulvovaginitis kleiner Mädchen. Auch Imerwol hat diese Tatsache, welche ein Analogon zu der Vulvo-Vaginitis gonorrhoica kleiner Mädchen darstellt, häufiger als früher bei Knaben im Alter von 1—11 Jahren konstatieren können. Im Gegensatze zu den Mädchen scheint nach Fischer bei Knaben nur selten Gelenkrheumatismus aufzutreten, während die Pars posterior sehr häufig miterkrankt.

b. Anatomie.

Begreiflicherweise besitzen wir wenige Untersuchungen über den der Gonorrhoe zugrunde liegenden anatomischen Prozeß.

Bei der **akuten Gonorrhoe** ist die Schleimhaut der Harnröhre gerötet und geschwellt, die Follikel und Drüsen sind ebenfalls stark entzündet, nur selten finden sich Erosionen an der Mündung der Littréschen Drüsen.

Finger fand in zwei Fällen, in welchen die Harnröhre 38 und 40 Stunden nach der Infektion untersucht werden konnte, bereits eine reichliche Durchsetzung

des Epithels und subepithelialen Bindegewebes mit Leukocyten. Gonokokken fanden sich in kleinen Häufchen auf der Oberfläche des Zylinderepithels, und besonders zahlreich in den Lakunen, sowie den Ausführungsgängen Littréscher Drüsen. Auch Councilmann fand in einem vier Wochen nach der Infektion zur Sektion gekommenen Falle Gonokokken in den Morgagnischen Taschen, doch waren sie hier weniger zahlreich als an der Oberfläche der Schleimhaut. Tief im Gewebe bestanden keine Veränderungen. Eine Woche nach der Infektion fanden sich in einem von Crippa aus Fingers Abteilung veröffentlichten Falle bereits Gonokokken tief in das subepitheliale Bindegewebe eingedrungen.

Hiermit stimmt auch der von Dinkler erhobene Befund in einem Falle von gonorrhoischer Urethritis, welcher infolge einer tuberkulösen Meningitis tödlich verlief.

Das Epithel war in den geringer erkrankten Gebieten (vordere Hälfte der Glans und hintere zwei Drittel der pars cavernosa penis) gelockert, kleinzellig infiltriert und partiell desquamiert. Im Bereiche der hinteren Hälfte der Glans, sowie des sich anschließenden vorderen Drittels der Pars cavernosa war es großenteils mortifiziert oder gänzlich abgestoßen; die noch erhaltenen Reste zeigten vielfach eine Umwandlung in Plattenepithel (transitorische Metaplasie). Das submuköse Gewebe war unter den erhalten gebliebenen Epithelstrecken flächenhaft und umschrieben (unter Bildung von Knötchen mit lymphoidem Bau) kleinzellig infiltriert. An den epithellosen Stellen war das Bindegewebe von Eiterzellen durchsetzt. Die Kapillargefäße waren im Bereiche der eiterigen Entzündung häufiger mortifiziert, und ihre Lichtung durch einen Thrombus geschlossen. In den übrigen Teilen waren die Gefäßwandungen kleinzellig infiltriert und verdickt. Merkwürdig war auch hier wiederum, daß die Zahl der Gonokokken sehr klein war und mit der Menge der im Sekrete während des Lebens nachweisbaren Gonokokken im grellen Widerspruche stand.

Über die **chronische Gonorrhoe** haben Neelsen und Finger systematische Untersuchungen angestellt.

Neelsen fand, entsprechend dem klinischen Verlaufe, eine ungleichmäßige fleck- und herdweise Ausbreitung auf der Schleimhautoberfläche. Nur selten war eine längere Strecke gleichmäßig in gleicher Intensität ergriffen und in gleichem Stadium des Entzündungsprozesses befindlich. Meist waren es kleine umschriebene Herde, in welchen die Entzündung sich etablierte, während andere benachbarte frei blieben oder erst viel später mit ergriffen wurden. Die entzündlichen Veränderungen bei den frischeren Stadien äußerten sich in der subepithelialen Bindegewebsschicht durch mehr oder weniger dichte, kleinzellige Infiltration. Das Epithel über diesen infiltrierten Stellen zeigte entweder keine Veränderung oder schien gequollen, locker anhaftend. An Stelle des normalen, einfachen Zylinderepithels trat allmählich geschichtetes Plattenepithel auf, dessen oberste Zellagen verhornt waren. Diese Verhornung erfolgt erst, wenn die Rundzelleninfiltration durch Narbengewebe, kleinere oberflächliche Schwielen ersetzt wurde. Posner konnte diese Angaben dahin erweitern, daß bei dieser Verhornung genau dieselben Vorgänge sich abspielen, wie bei analogen Prozessen auf der äußeren Haut, und Cedercreutz dünkt es am wahrscheinlichsten, daß die durch Gonorrhoe hervorgerufenen Epithelmetaplasien sich immer aus von der Embryonalzeit her persistierenden Plattenepithelinseln entwickeln. Vielleicht kann nach den Untersuchungen von Jampolski das Vorkommen und die Häufigkeit von granulierten Zellen (mit der Gramschen Methode dargestellte Ernstsche Keratingranula) als Kriterium für das Vorhandensein resp. die Intensität dieser metaplastischen Vorgänge im Epithel angesehen werden. Lohn-

stein fand eine sehr erhebliche Hypertrophie, tiefgreifende Veränderungen des Charakters der normalen Epithelialschicht, ausgedehnte Degenerationserscheinungen (Quellung und Schwund der Zellen) mit konsekutiver Dissoziation, sowie mehr oder weniger dichte Leukocyteninfiltration, ferner ausgedehnte polypöse Zellwucherungen über der Oberfläche und Verschiebung der Grenzen gegen das Subepithel. In den Drüsen sah Neelsen eine Vermehrung der Sekretion einerseits und eine Infiltration der bindegewebigen Drüsenwandung andrerseits. Auf einen ähnlichen Befund gestützt kommt auch Wilms gleich früheren Beobachtern zu dem Schlusse, daß nach dem Verschwinden der Gonokokken noch ein chronischer Reizzustand der Harnröhre zurückbleibt, welcher nichtinfektiöse Stoffe liefert und erst allmählich abheilt.

Finger fand bei seinen ausgedehnten Untersuchungen, daß die chronische Gonorrhoe sich sowohl in der Pars anterior als posterior im wesentlichen als eine chronische Entzündung des subepithelialen Bindegewebes darstellt, welche zwei Stadien durchläuft. Ein erstes Stadium der Infiltration, der Bindegewebsneubildung, ein zweites der Schrumpfung und Schwielenbildung. In den obersten Schichten des subepithelialen Bindegewebes lokalisiert, verläuft der Prozeß auch der Hauptsache nach in diesen. Doch vermag die chronische Bindegewebsneubildung sich an und um Drüsen, um den Utriculus, die Ductus ejaculatorii in bedeutender Tiefe fortzusetzen, und indem sie auch hier in das zweite Stadium der Schrumpfung übergeht, wesentliche Veränderungen der Wand der genannten Drüsen und ihrer Ausführungsgänge zu bedingen. Neben diesen für den Prozeß essentiellen Veränderungen unterscheidet Finger noch zwei Reihen von Erscheinungen, komplikatorische und konsekutive. Die ersteren zeigen sich in der Pars anterior als Proliferation und katarrhalische Desquamation, schleimige Degeneration des Epithels der freien Oberfläche und der Lakunen, Erkrankungen der Littréschen Drüsen, Miterkrankung des Corpus cavernosum, endlich als sich von Zeit zu Zeit erneuernde Schübe akuter Entzündung, die meist schnell schwinden. In der Pars posterior sind als komplikatorisch aufzufassen die Erkrankung der Drüsen der Urethra, des Caput gallinaginis und der Prostata. Die konsekutiven Erscheinungen sind bedingt durch die im subepithelialen Bindegewebe erfolgende Schwielenbildung. Hierher gehört die Umwandlung des Zylinderepithels der Urethra und des Caput gallinaginis in Plattenepithel, die Zerstörung der Lakunen und Littréschen Drüsen, die Obliteration der Mündung des Utriculus und der Ductus ejaculatorii.

c. Diagnose.

Die Erkennung einer Gonorrhoe ist nicht schwierig. Im akuten Stadium weisen das klinische Aussehen, die entzündlichen Erscheinungen und der eitrige oder schleimig-eitrige Ausfluß darauf hin. In solchen Fällen bedarf es meist gar nicht des Nachweises der Gonokokken, indessen ist zur sicheren Diagnose stets die mikroskopische Untersuchung

anzuraten. Von größerer Bedeutung ist diese, wenn die Gonorrhoe bereits einige Zeit bestanden hat und vor allem chronisch geworden ist Dann ist der eventuelle Fund von Gonokokken das wichtigste Kriterium zur Entscheidung der Frage, ob wir eine Gonorrhoe oder Urethritis aus anderer Ursache vor uns haben. Findet man allerdings bei der Untersuchung des Präparates mit einer Trockenlinse nur Epithelien, so kann man sich die Untersuchung auf Gonokokken meist ersparen. Sind aber Eiterzellen vorhanden, so muß man in jedem Falle mit der Ölimmersion auf Gonokokken fahnden.

Das Trippersekret besteht vorwiegend aus polynukleären neutrophilen Leukocyten. Hin und wieder findet man auch Mastzellen.

Als Unikum muß aber eine Beobachtung A. Neissers gelten, welcher in dem eiterigen Sekret einer Gonorrhoe ausschließlich Mastzellen fand. Nur gelegentlich kommen **eosinophile** Zellen bei der Gonorrhoea anterior, etwas zahlreicher bei der Gonorrhoea posterior (Neusser) vor. Nach Bettmann soll allerdings gerade in den ersten Tagen das Sekret reich an eosinophilen Zellen sein, während A. Wolff ihr Verhalten äußerst schwankend fand. Zu den Ausnahmen gehört das Vorkommen von Gonokokken in eosinophilen Zellen. Auch Posner und A. Lewin fanden die Anzahl der eosinophilen Zellen im Eiter bei Beginn der Gonorrhoe außerordentlich vermindert und erst in der dritten Woche ihren Höhepunkt erreichend, während sich bei Erkrankungen der hinteren Harnwege sehr schwankende Verhältnisse ergaben. Dagegen haben wir neuerdings durch ausgedehnte, unter Fingers Leitung von Pezzoli ausgeführte Untersuchungen erfahren, daß hier eine bestimmte Regelmäßigkeit zu bestehen scheint, insofern die eosinophilen Zellen im Sekrete der Prostata häufiger anzutreffen sind als im Sekrete der Pars posterior, im Sekrete dieser wieder häufiger als in der Pars anterior und hier öfter als im Sekrete der Littréschen Drüsen. Ich konnte bei meinen Untersuchungen mit Polano finden, daß die Zahl der eosinophilen Zellen im umgekehrten Verhältnis zu der Zahl der Gonokokken zu stehen scheint.

Nach dieser Richtung hat das Vorkommen der eosinophilen Zellen eine gewisse diagnostische Bedeutung, da sie bei andersartigen Katarrhen der Harnröhrenschleimhaut (Urethrorrhoea ex libidine, Radfahrerurethritis, artefizielle chemische Urethritis) zu fehlen scheinen (Bettmann). Vielleicht haben wir in dem Auftreten der Eosinophilie eine Abwehrbewegung des Organismus zu sehen. Besonders Haukin neigt der Ansicht zu, daß die eosinophilen Granula die Muttersubstanz von Alexinen darstellen, welche von den Leukocyten ausgeschieden bakterizide Eigenschaften entfalten, und H. Lohnstein nimmt an, daß die eosinophilen Zellen zum größten Teile lokal in dem Gewebe der Harnröhre entstehen.

Merkwürdig ist, daß die älteren **Leukocyten** häufig eine Vakuolisierung in Form heller, oft wie mit dem Locheisen ausgeschlagener Stellen, an denen die neutrophilen Granula gänzlich geschwunden sind, zeigen. Es scheint sich hier nach Doburali und Kirschenblatt um eine Cytolyse unter dem Einflusse der in die Zellen eingedrungenen Gonokokken zu handeln. Es bildet sich um die Gonokokken herum zunächst ein kleiner ungefärbter Hof, allmählich wird dieser größer, bis schließlich der vakuolenhaltige Hohlraum ausgebildet ist. Im Innern sieht man oft noch die Gonokokken liegen, deren Färbbarkeit freilich als Zeichen des Absterbens geringer wird.

Pappenheim wies auf die Bedeutung der **mononukleären Zellen** in dem gonorrhoischen Eiter hin. Dieselben sollen nach ihm nicht hämatogenen Ursprungs

sein, also nicht durch Chemotaxis aus den Gefäßen heraustreten, sondern histogen, als umgewandelte Zellen der Gewebe selbst entstehen. Nach ihm würden im Beginne der Gonorrhoe nur polynukleäre Zellen den Eiter zusammensetzen und erst in späteren Stadien sollen mononukleäre ebenfalls hinzutreten. Posner weist aber darauf hin, daß hier starke individuelle Verschiedenheiten obwalten, er fand bald mehr, bald weniger, bald früher bald später reichlich mononukleäre Zellen. Nach Pappenheim aber müßten wir annehmen, daß sehr bald nach Beginn einer akuten entzündlichen Reizung außer den Schutz- und Wehrreaktionen der Blutzellen auch die regenerativen Reaktionen des gereizten Gewebes einsetzen, und mit Zunahme der Chronizität des Prozesses mehr und mehr in den Vordergrund rücken. Somit hätten wir nach Pappenheim in deren Auftreten und noch mehr in der Zahl der uninukleären Leukocyten und Lymphocyten im Eiter ein ungefähres Maß für den Grad der produktiven Gewebstätigkeit, resp. ein diagnostisches Merkmal für die größere oder geringere Chronizität, mit einem Worte, für das Stadium des betreffenden Entzündungsprozesses. Bei der Gonorrhoe würde nach Pappenheim der Befund von viel Gonokokken, Eosinophilen und wenigen Lymphocyten für frische Infektion sprechen, der Befund von wenig Gonokokken und reichlich Uninukleären aber im Sinne eines exazerbierten, chronischen Prozesses zu deuten sein. Ich konnte bei meinen Untersuchungen mit Polano in der Tat bestätigen, daß in dem ersten Auftreten von uninukleären Zellen ein Zeichen des Fortschreitens des katarrhalischen, epithelialen Prozesses auf die Submukosa zu sehen ist, und damit der erste Beginn des weichen Infiltrates angezeigt ist.

Ob die Trübung des Harnes durch das beigemischte katarrhalische Sekret oder durch andere Stoffe bedingt ist, läßt sich nach einem von Ultzmann aufgestellten Schema bald feststellen:

Die Trübung des Harnes bei allmählichem Erhitzen desselben im Reagenzglase

verschwindet	wird dichter	bleibt unverändert selbst nach Zusatz von Essigsäure.
Die Trübung besteht aus sauren, harnsauren Salzen.	Die Trübung besteht entweder aus kohlensauren Erden — Carbonaturie — oder aus Erdphosphaten — Phosphaturie — oder aus eiterigem Katarrhal-Sekret — Pyurie.	Die Trübung besteht aus leichtem vermehrtem Schleimsekret oder aus Spermatozoën oder aus Bakterien.
	Nach Zusatz von 1—2 Tropfen Essigsäure	
verschwindet die Trübung mit Gasentwicklung. Carbonaturie.	verschwindet die Trübung ohne Gasentwicklung. Phosphaturie.	bleibt die Trübung unverändert. Pyurie.

Von größter Wichtigkeit ist außerdem die Untersuchung des Urins durch Sedimentieren und Zentrifugieren.

Es kann Ausfluß aus der Harnröhre auch bedingt sein durch mechanische oder chemische Ursachen, „artefizielle Urethritis“. Sei es durch Einspritzung von irritierenden Flüssigkeiten, sei es durch Einführung von Bougies in die gesunde Harnröhre, kann ein Ausfluß entstehen, welcher klinisch einer Gonorrhoe täuschend ähnlich sieht. Abgesehen davon, daß der Tripper immer eine gewisse Inkubationszeit hat, während die genannten Formen der Urethritis sich als unmittelbare Reaktion auf die verursachende Schädlichkeit einstellen, muß aber in solchen Fällen das Fehlen der Gonokokken auf den richtigen Weg weisen. Vielleicht läßt das Auftreten von

Kugelkernzellen nach den Untersuchungen von C. und H. Posner den Schluß zu, daß entweder nie eine echt gonorrhoische Infektion bestanden hat, oder daß die Eiterung nicht mehr durch die Gonokokken allein, sondern durch andere Mikroorganismen oder Toxine im Gange gehalten wird. Als Kugelkernzellen beschreibt Leuchs die aus den gewöhnlichen Neutrophilen auf degenerativem Wege hervorgegangenen Zellen, welche ebenfalls eine Granularfärbung, aber eigentümlich kugelige Form ihrer Kerne ohne Kernstruktur und Verbindungsfäden aufweisen.

Auch der **rezidivierende Herpes** der männlichen Harnröhre ist leicht zu unterscheiden durch das anfallsweise Auftreten eines gonokokkenfreien Ausflusses aus der Harnröhre, der spontan wieder schnell verschwindet, durch die Kombination mit Herpeseruptionen an anderen Körperstellen und die Konstatierung von einigen stecknadelkopfgroßen Erosionen im Endoskop (Bettmann). Ferner sei noch auf die Urethrorrhoea ex libidine, bei welcher infolge wollüstiger Erregungen aus der Harnröhre eine farb- und geruchlose, klare, eiweißartige Flüssigkeit herausquillt, und auf die Radfahrerurethritis aufmerksam gemacht. Beide sind durch ihre Ätiologie leicht zu erkennen.

Es kommt vor allem darauf an, die Eigenschaften der Gonokokken genau unter dem Mikroskope zu kennen. Wir haben bereits früher auf die in Betracht kommenden Merkmale hingewiesen. Natürlich darf man sich bei negativem Befunde nicht mit einmaliger Untersuchung begnügen. In zweifelhaften Fällen ist eine Reinkultur der Gonokokken notwendig. Diese hat besonders zu erfolgen zur Unterscheidung von jener Affektion, welche Bockhart als **pseudogonorrhoische Urethritis** beschrieben hat. Hiermit bezeichnet er eine durch Infektion mit den Spaltpilzen des nicht gonorrhoischen Scheidensekretes verursachte akut einsetzende Form der Urethritis, welche ziemlich schnell ohne jede Therapie abheilt. Es kann sich aber, wenn auch selten, eine Epididymitis anschließen. Nach einer solchen durch Doppelstäbchen, wahrscheinlich aus der Pseudodiptheriegruppe, entstandenen Urethritis konnte G. Baermann aus der Punktionsflüssigkeit, die der derbe geschwellten Epididymis entnommen war, die gleichen Mikroorganismen züchten. In anderen Fällen haben Picker Pneumokokken und P. Cohn bei der nicht gonorrhoischen Urethritis Influenzabazillen konstatieren können.

Im Gegensatze hierzu ist die von Waelsch, Galewsky u. a. zuerst beschriebene **chronische, nicht gonorrhoische Urethritis** durch die lange Inkubationsdauer von 8—16 Tagen charakterisiert, durch den von Anfang an exquisit chronischen Beginn und Verlauf, die geringfügigen subjektiven und objektiven Beschwerden, den stets auch in den allerersten Stadien der Erkrankung negativen Gonokokkenbefund, den langwierigen chronischen Verlauf. Subjektiv empfinden die Patienten ein geringes Jucken oder leichtes Brennen in der Fossa navicularis, objektiv läßt sich ein graugelbes Sekret nachweisen. Der Harn ist zumeist in beiden Portionen klar. Weder Alkohol noch geschlechtliche Erregungen führen eine Verschlimmerung herbei, dagegen kommt zuweilen ein Übergreifen der Erkrankung auf die Pars posterior und die Prostata vor (S. Grosz). Über die Ursache wissen wir nichts Bestimmtes. Vielleicht können die nach Asakura saprophytisch wachsenden Streptokokken unter Umständen auch pathogen werden, dann müßte man zu wiederholten Malen ungewöhnlich reichliche Streptokokkenkolonien aus dieser Urethritis züchten können, in anderen Fällen handelt es sich um eine Enterokokkenurethritis (Dreyer), oder eine

Oxalurie resp. Phosphaturie bedingen die Urethritis (Delbanco). Über die Infektiosität wissen wir nichts Sicheres, doch heirateten drei Patienten Galewskys, ohne ihre Frauen zu infizieren. Die Prognose ist nicht günstig, da mit keiner Behandlungsmethode ein sicherer und schneller Heilerfolg zu erzielen war (Waelsch).

Die mikroskopische Untersuchung ist auch von größter Wichtigkeit zur Unterscheidung der Gonorrhöe von der **Urethrorrhöe.**

Hiermit bezeichnen wir die als Rest lange bestehender Tripper zurückbleibende, aus den Cowperschen und Littréschen Drüsen herstammende Sekretion „eines farblosen, klaren, fadenziehenden, dem Eiweiß gleichenden, geruchlosen Produktes, welches im Harne als durchsichtiges, quallenartiges Gebilde herumschwimmt“ (Fürbringer). Sobald man sich überzeugt hat, daß dieses immer nur in ein paar Tropfen ausgeschiedene Sekret weiter nichts als „nur schleimartige Fäden und vereinzelte blaße Epithelzellen, hier und da einen Leukocyten“ (Posner), aber vor allem keine Gonokokken enthält, so wird man diesen Zustand sich selbst überlassen. Es handelt sich hier um einen normalen Vorgang, welcher durch die Therapie nur verschlechtert wird. Der mikroskopische Befund wird den Patienten, welcher oft an einer Prostata- oder Spermatorrhoe zu leiden glaubt, beruhigen.

Die zweite diagnostisch wichtige Frage ist die, **in welchem Teile der Harnröhre sitzt der gonorrhoische Prozeß?** Handelt es sich um eine Gonorrhoea anterior oder posterior? Hierzu dient vor allem die oben angegebene Thompsonsche Zweigläserprobe. Von einzelnen Seiten hält man diese nicht für genau genug. Indes kommt man für die meisten Fälle in der Praxis vollkommen hiermit aus. Nur bei Anwesenheit eines minimalen Sekretes in der hinteren Harnröhre wird dasselbe nicht in die Blase regurgitieren, sondern an Ort und Stelle liegen bleiben. Sollten daher Zweifel nach dieser Richtung eintreten, so kann man nach einer von Goldenberg, Jadassohn u. a. empfohlenen Methode einen weichen Katheter bis an den Musculus compressor urethrae einführen und den vorderen Harnröhrenabschnitt mit einer schwachen, lauwarmen Borsäurelösung berieseln. Hierdurch wird die Pars anterior von dem in ihren Buchten sitzenden Schleim und Eiter gereinigt. Läuft dann das Spülwasser klar ab, so uriniert der Kranke. Ist der nun gelassene Urin klar, so liegt nur eine Gonorrhoea anterior vor. Ist der Urin aber trübe, so besteht auch eine Erkrankung des hinteren Harnröhrenabschnittes. Selbstverständlich ist bei ausschließlicher Lokalisation des Prozesses in der Pars posterior das Spülwasser vollkommen klar. Kromayer hat vorgeschlagen, eine Einspritzung einer Lösung von Pyoktanin mittels gewöhnlicher Trippersprize zu machen. Dadurch werden alle Filamente der vorderen Harnröhre blau gefärbt. Der alsdann gelassene Urin zeigt bei der Gonorrhoea posterior blaue und weiße Fäden, besteht nur eine Gonorrhoea anterior, so finden sich nur blaue Fäden.

Hat man mit einer der genannten Methoden den Sitz der Erkrankung bestimmt, so kommt es noch darauf an, sich über die Natur und Ausdehnung des Prozesses Gewißheit zu verschaffen. Dazu dienen die Unter-

suchungen mit der Knopfsonde, dem Endoskope und mit dem Urethrometer.

Die Untersuchung mit der **Knopfsonde** aus Hartgummi gibt uns Aufschluß über die Empfindlichkeit und über den Sitz der Eiterung in der Harnröhre. Um den beim Passieren der Sonde an bestimmten Stellen empfundenen Schmerz nicht auf normale Empfindlichkeit zu beziehen, sind wiederholte Untersuchungen notwendig. Gibt aber der Patient immer wieder eine schmerzhafte Empfindung an der gleichen Stelle zu,

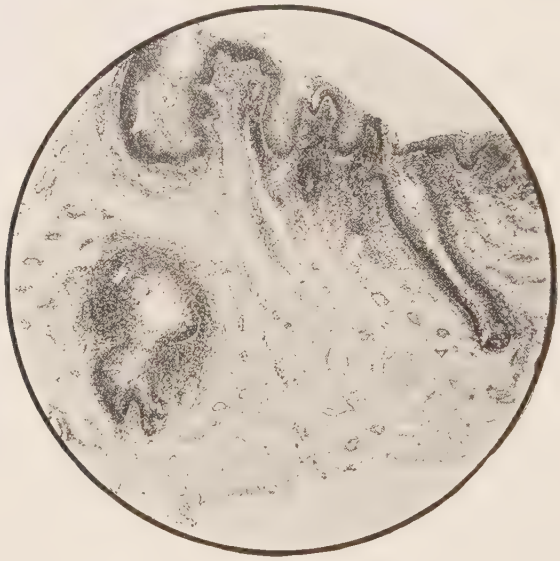


Fig. 47.
Durchschnitt durch eine chronische gonorrhoische Urethritis.

und wischt man zugleich mit dem Knopfe der Sonde etwas Eiter oder Blut mit heraus, dann bestehen in der Tat an jener Stelle krankhafte Veränderungen. In zweiter Reihe dient die Untersuchung mit der Knopfsonde neben den vorhin angegebenen Methoden zur Feststellung, ob die Gonorrhoe im hinteren oder vorderen Harnröhrenabschnitte sitzt. Bei letzterer Lokalisation bringt die Sonde Eiter und Blut aus dem vorderen Teile der Harnröhre heraus, zumal wenn nur in geringem Maße Sekret vorhanden ist. Nachdem die Urethra mehrere Male mit der Sonde ausgewischt ist, wird sie zunächst noch einmal mit Wasser durchspült, und dann wird die Pars posterior untersucht. Das nun an der Sonde haftende Sekret kann nur aus der hinteren Harnröhre stammen.

Die **Endoskopie** bezweckt, ähnlich wie bei anderen Höhlen, z. B. der Vagina, die erkrankte Urethralschleimhaut dem Auge zugänglich zu machen. Zu diesem Zwecke verwenden wir das Valentinsche Endoskop (Fig. 48), welches in seinem nach Gebr. Loewenstein modifizierten Modell an Einfachheit alle bisherigen weit übertroffen hat.

Wir führen gewöhnlich Tuben von Fil. Charrière 23 bis 25 mit geschlossenem Konduktor ein, nachdem die Glans penis sorgfältig gereinigt und das sterilisierte Instrument tüchtig mit Glyzerin oder Olivenöl oder einer der auf S. 393 angegebenen Katheterpasten eingefettet ist. Bei sehr empfindlichen Patienten kann man vorher mit einer Tripperpritze etwa 5 ccm einer ein- bis zweiprozentigen Alypinlösung in die

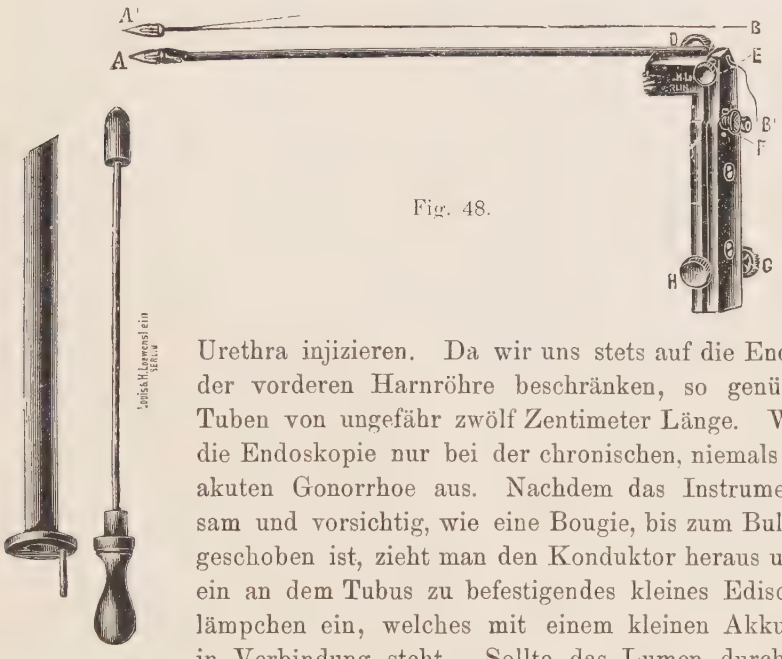


Fig. 48.

Urethra injizieren. Da wir uns stets auf die Endoskopie der vorderen Harnröhre beschränken, so genügen uns Tuben von ungefähr zwölf Zentimeter Länge. Wir üben die Endoskopie nur bei der chronischen, niemals bei der akuten Gonorrhoe aus. Nachdem das Instrument langsam und vorsichtig, wie eine Bougie, bis zum Bulbus vorgeschoben ist, zieht man den Konduktor heraus und führt ein an dem Tubus zu befestigendes kleines Edison-Glühlämpchen ein, welches mit einem kleinen Akkumulator in Verbindung steht. Sollte das Lumen durch Sekret verunreinigt sein, so tupft man es mit einem Wattetupfer, einem an der Spitze durch kleine Schraubenwindungen rauh gemachten Drahtstab, aus. Bei diesem Endoskop besteht der Vorzug gegenüber allen früheren darin, daß die als Lichtquelle eingeführte kleinste elektrische Glühlampe, sogen. Mignonlampe, fast gar keine Wärme während der kurzen Zeit der Beleuchtung entwickelt. Bei dieser direkten Endoskopie wird das Licht in dem Tubus an die zu beleuchtende Stelle gebracht und liefert natürlich die intensivste Beleuchtung. Mittels eines Vorschalters kann das Instrument an jeden Lichtakkumulator angeschlossen werden.

Die Verwertung der **endoskopischen Bilder** zu diagnostischen Zwecken ist nur dadurch erschwert und verlangt viele Übung, weil auch die **normale Schleimhaut** bei den einzelnen Individuen ganz verschiedenartige Bilder liefert. Man hat zu beachten, daß durch den Druck des eingeführten Tubus die Schleimhaut von vorneherein etwas blasser gemacht wird. Die normale Schleimhaut zeigt eine mehr oder weniger stark ausgesprochene Längsfaltung, welche nach Oberländer desto reichlicher ist, je größer die natürliche Weite der Harnröhre und je

umfangreicher das Glied ist. Man sieht durch den Tubus eine trichterförmige Zentralfigur, an welche sich nach oben und unten die gleichmäßig glänzende und glatte Schleimhaut anschließt. Die Zentralfigur ist in dem vorderen Teile der Pars cavernosa quer, nach der Pars bulbosa zu infolge der normalen Drehung des Längsdurchmessers des Harnröhrenspaltes mehr median gestellt und von zwei sagittalen, hemisphärischen Wülsten begrenzt. Während in der Pars cavernosa die Schleimhaut rosarot ist und die Morgagnischen Krypten deutlich zu sehen sind, weist in der Pars bulbosa die Schleimhaut eine hellrote Färbung auf und wird in der Pars membranacea mehr trocken, glanzlos. Die Littréschen Drüsen sind hierbei nicht sichtbar, da ihre Ausführungsgänge durch die aufeinanderliegenden Wandungen der Morgagnischen Lakunen verdeckt sind.

In der **pathologisch** veränderten Harnröhre hat Oberländer eine Reihe von Krankheitstypen aufgestellt, welche zwar noch nicht sämtlich durch anatomische Untersuchungen bestätigt sind, von denen aber einzelne mit ihren charakteristischen Merkmalen immer wieder und wieder konstatiert werden können. Daher schließen wir uns in den nachfolgenden Bemerkungen vollkommen den Ausführungen Oberländers an. In den frühen Stadien der chronischen Gonorrhoe ist nur die Epitheldecke allein affiziert, und man findet infolge starker Injektion der Mukosa den normalen, gleichförmigen Glanz erhöht. Sobald aber der Prozeß das darunterliegende Gewebe ergriffen hat, ist der Glanz vermindert. Man findet alsdann die von Oberländer beschriebenen „kleineren und größeren, unregelmäßig begrenzten Flecke mit einer deutlichen, ganz fein granulierten Beschaffenheit, Granulationen, welche leicht bluten und durch Wucherung des Papillarkörpers entstanden sind.“ In den spätesten Stadien ist das Epithel fast ganz glanzlos und zeigt eine höckerige Oberfläche. An den Littréschen Drüsen sieht man am häufigsten infolge der bindegewebigen Infiltration der Drüsenwandungen eine Vergrößerung des Ausführungsganges mit geröteter sichtbarer Wandauskleidung (Oberländer).

Infolge der vielfach gewundenen Ausführungsgänge der Littréschen Drüsen kann das gonorrhoische Sekret, in diesen Drüsen einmal angesammelt, nicht mehr so leicht eliminiert werden. Dazu treten die sekundären Erscheinungen der Zellproliferation in das periglanduläre Gewebe. Solange diese Infiltration den leicht rückbildungsfähigen Charakter der mononukleären Leukocyten trägt, zeigt sich das eben geschilderte Aussehen der **weichen Infiltrate.** Die Schleimhaut weist nicht mehr die normale Faltenbildung auf, die Falten sind weniger zahlreich. Die sammetweiche Oberfläche der Schleimhaut ist einem gleichmäßig grauen, mehr trockenen Aussehen gewichen, die Mukosa wölbt sich infolge der Schwellung stark in das Lumen vor. Die Zentralfigur klafft ein wenig, da die Elastizität der Schleimhaut durch das Infiltrat nachgelassen hat, die Ränder der Morgagnischen Taschen sind gerötet und geschwollen, oft mit eitrigem Sekret bedeckt. Kommt es aber erst zur Bildung eines jungen Bindegewebes, welches nach langem Bestehen des weichen Infiltrates die Neigung zu narbenähnlichen Veränderungen zeigt, so macht dieses

harte Infiltrat im Endoskop den Eindruck einer Narbe. Die Schleimhaut ist glanzlos trocken und schimmert grauweiß durch. Jede Spur einer Faltenbildung fehlt, das Epithel ist grauweiß verfärbt, mattglänzend und gleichmäßig verdickt, die Mündungen der Littréschen Drüsen stehen weit offen, und die Zentralfigur klafft beträchtlich.

Sobald die kleinzellige Infiltration im subepithelialen Bindegewebe begonnen und sich hyperplastisches Bindegewebe entwickelt hat, so findet man nach Oberländer in der Regel „eine buntfarbige Abwechslung zwischen herdförmigen, matten Infiltraten mit Drüsengruppen und hier und da eine granulierte Partie; alles dies umgeben von einer Zone flacher Infiltrate oder muköser Schwellungen.“ Ein solches Bild stellt Figur 47 dar. Man sieht hier neben einer starken Epitheldesquamation besonders um die Morgagnischen Lakunen ein submuköses weiches Infiltrat und die Littréschen Drüsen selbst, sowie ihre Umgebung ziemlich erheblich infiltriert.

Die Endoskopie ist keine überflüssige Methode, und jene unter dem Bilde der chronischen Gonorrhöe verlaufenden Harnröhrenpolypen (Papillome), deren Erkennung und Heilung nur auf diesem Wege möglich ist, weisen auf die Wichtigkeit der endoskopischen Untersuchungsmethode für die Praxis hin.

Eine Verbesserung der Urethroskopie hat H. Goldschmidt eingeführt. Durch Injektion von Wasser gelang es ihm, mit einem nach dem optischen Apparat von Nitze gebauten Sehrohr einen Teil der Harnröhre in der Ausdehnung von etwa 4 cm zu übersehen. Die Harnröhre wird durch einen kontinuierlichen Wasserstrom bis auf etwa 30° Fil. Char. ausgedehnt. Der Apparat für den vorderen Teil der Harnröhre ist ein gerades Rohr von 18 cm Länge, welches am visceralen Ende ein Mignonlämpchen birgt. Der vor der Lampe nach dem Untersucher gelegene Teil des Instrumentes besteht in der Ausdehnung von 4—5 cm nur aus 2 Spangen, in welche sich das geschlossene Rohr fortsetzt. Dieses enthält an seinem distalen Ende die Vorrichtungen zur Wasserspülung und Kabelleitung. Für den hinteren Teil, zu dessen Erforschung gerade das Instrument, wie es scheint, am meisten berufen ist, bedarf man eines etwas längeren und entsprechend gekrümmten Rohres. Alsdann sieht man in besonderer Deutlichkeit den Samenhügel, den Utriculus prostaticus, die Veränderung des Blasenschlusses bei der Intention der Miktion wie in einem anatomischen Präparate hervortreten.

Der zweite Weg, um uns über die Natur und Ausdehnung der chronischen Gonorrhoe Auskunft zu verschaffen, ist die Untersuchung mit dem **Urethrometer.** Wir haben schon öfter betont, daß es im Verlaufe der chronischen Gonorrhoe zunächst zu einer kleinzelligen Infiltration der Mukosa kommt. Später setzt sich die Infiltration auf das submuköse Gewebe fort und führt hier allmählich zu einer starken Hyperplasie von Bindegewebe, worauf eine Retraktion desselben erfolgt, es stellt sich eine Striktur ein. Bevor es aber zu diesem fortgeschrittenen Grade der Erkrankung kommt, tritt im Beginne des chronisch entzündlichen Prozesses ein Stadium ein, in welchem die Dehnbarkeit der Harnröhre beschränkt ist, jener Zustand, welchen Otis sehr charakteristisch als „weite Striktur“ bezeichnet hat. Diesen Zeitpunkt gilt es zu bestimmen, um das Fortschreiten des Prozesses zu verhindern. Dazu dient uns die Untersuchung mit dem Urethrometer. Dieses von Otis angegebene Instrument ist in Fig. 49 abgebildet.

Das Instrument wird gut eingeölt bis in den Bulbus eingeführt, am vorderen Ende befindet sich eine mit einem Gummiüberzug versehene kleine Spindel. Dadurch, daß man dieselbe an den verschiedenen Stellen der Harnröhre mittels einer Schraube öffnet, kann man die Dehnbarkeit der Harnröhre abmessen und auf einem neben der Schraube angebrachten Zeiger ablesen. Nach vielfältigen Untersuchungen, u. a. von Finger, beträgt die Weite der Urethra in der Pars bulbosa ungefähr 40 bis 50 der Charrièreschen Skala, während weiter nach vorne die Dehnbarkeit zwischen 30 und 35 Charrière schwankt, um nach dem Orifizium zu noch weiter, meist bis zu 24, abzunehmen. Hat eine chronische Gonorrhoe längere Zeit bestanden, so wird unsere Aufgabe sein, mit dem Urethrometer zu bestimmen, ob in allen Teilen die Dehnbarkeit der Harnröhre noch normal ist. Sobald dies nicht mehr der Fall ist, wissen wir, daß an dieser Stelle das Infiltrat eine starke Ausdehnung angenommen hat, und es empfehlen sich die später zu besprechenden therapeutischen Methoden.

Fig. 49.

Differentialdiagnostisch kommen der Gonorrhoe gegenüber in Betracht das Ulcus molle oder durum in der Harnröhre. Durch diese beiden Krankheitsprozesse wird ebenfalls ein Ausfluß aus der Harnröhre erzeugt, welcher klinisch manche Ähnlichkeit mit dem gonorrhoischen hat. Das Ulcus molle kommt aber selten in der Harnröhre vor, der harte Schanker schon häufiger, und zwar im Anfangsteile der Urethra dicht an der Fossa navicularis. Dann fühlt man von außen eine Härte in der Harnröhre, vor allem aber vermißt man die Gonokokken in dem Sekrete. Wir sehen also, daß es vielfach immer wieder auf eine genaue Kenntnis der Gonokokken ankommt, die für jeden Arzt unerläßlich ist.

Ganz besonders trat dies zutage in einer allerdings als ein Unikum zu bezeichnenden Beobachtung Bilands, wo im Anschlusse an eine kryptogenetische Staphylokokkenpyämie infolge einer Ausscheidung der Staphylokokken durch die Niere es zu einer Urethritis mit Epididymitis und sogar einem Exanthem vom Charakter des Erythema nodosum kam.

d. Prognose.

Der Ausspruch Ricords „Une chaude pisse commence, Dieu le sait, quand elle finira“ hat leider auch heute noch trotz vielfacher Fortschritte auf diesem Gebiete mitunter seine Gültigkeit. Eine akute Gonorrhoe kann zwar in drei bis vier Wochen heilen, wenn der Kranke bei der mit heftigen Symptomen eintretenden ersten Infektion der Ruhe pflegt und Diät übt. Aber wie viele können oder wollen dies angesichts eines Trippers tun? Die meisten halten ihn für eine einfache Erkrankung, welche keine ernstere Bedeutung beansprucht, und doch stellen sich im Gefolge des Trippers eine große Reihe sehr unangenehmer Komplikationen ein, auf welche wir später noch ausführlich zurückkommen. Trotzdem ist die Prognose des akuten Trippers bei Anwendung der neueren Arzneimittel und Behandlungsmethoden meist eine gute.

Oft geht aber der Prozeß in das chronische Stadium über, und damit ist selbst bei einer rationellen Therapie der Zeitpunkt der Heilung immer auf lange Wochen oder Monate hinausgerückt. Die Fälle, in welchen der Tripper jahrelang besteht, sind gewöhnlich therapeutisch teils durch Schuld des Patienten, nicht selten aber auch des Arztes arg vernachlässigt. Daß im Hintergunde solcher langwieriger Gonorrhoen die Striktur droht, haben wir schon oben betont. Der Ausfluß einer chronischen Gonorrhoe ist aber nicht stets ansteckend. Nur bei Anwesenheit von Gonokokken in dem Sekrete resp. den Tripperfäden kann eine Infektion eintreten. Es ist indeß charakteristisch, daß die meisten Infektionen der Frauen nicht von einer akuten, sondern gerade von der chronischen Gonorrhoe des Mannes aus erfolgen. Natürlich bedarf die Untersuchung auf Gonokokken in solchen Fällen großer Aufmerksamkeit, und man muß sich nicht mit einmaliger Probe begnügen, sondern wiederholt untersuchen. Solange wie Gonokokken gefunden werden, hat auch die Behandlung Platz zu greifen. Fehlen aber Gonokokken nach sorgfältiger Untersuchung im Sekrete und sind in dem klaren Urin nur noch einige wenige Tripperfäden enthalten, welche steril sind und hauptsächlich aus Epithelien mit gar keiner oder nur spärlicher Leukocyten-Beimischung bestehen, dann sehen wir mit Neisser von jeder Behandlung ab. Meist heilt dann der chronisch entzündliche Zustand von selbst, und unsere Therapie trägt nichts zur Beschleunigung der Heilung bei. Mit solchen als nicht gonokokkenhaltig sicher erwiesenen Filamenten im Urin wird keine Infektion mehr erzeugt.

Wann können wir mit Sicherheit sagen, daß in einem solchen eben geschilderten Falle die Gonokokken fehlen? Dies hat natürlich eine besonders hohe Bedeutung, wenn der Patient uns nach dem **Ehekonsens** fragt. Alsdann ist in jedem Falle die eingehendste Untersuchung und eine Beobachtung von mehreren Wochen notwendig. Solange auch nur eine Spur von Ausfluß, selbst wenn derselbe nicht mehr Gonokokken enthält, besteht, haben die weiter unten zu besprechenden Behandlungsmethoden Platz zu greifen. Es gibt aber immer noch einige, wenn auch nicht viele Fälle, wo wir trotz aller neueren Fortschritte in der Behandlung doch zum Schluß einige wenige, wenn auch sterile Fäden in dem klaren Urin haben und nun zur Entscheidung gedrängt werden, ob wir den Patienten für gesund erklären und ihm die Heirat gestatten. Wenn man mit Zuhilfenahme aller oben angegebenen Untersuchungsmethoden (Knopfsonde, Endoskopie, Zentrifugieren des Harnes und mikroskopische Untersuchung der Fäden) sowie nach gründlicher Behandlung und Expression der Prostata wiederholt zur Überzeugung gekommen ist, daß keine Gonokokken mehr vorhanden sind, so kann man dem Patienten anraten, er solle reichlich Alkohol genießen und sich dann wieder vorstellen. Man kann ihm auch die Kohabitation mit Kondom gestatten, um zu sehen, ob nach diesem Reize eine stärkere Sekretion auftritt. Wenn hiernach keine Veränderung eintritt, so kann man sich nach vorheriger Aufklärung des Patienten dazu entschließen, eine Provokation latenter Gonokokken herbeizuführen. Zu dem Zwecke wird eine Ausspülung der vorderen und hinteren Urethra ohne oder mit Katheter mit reizenden Flüssigkeiten (Argentum nitricum 1 : 2000) vorgenommen. Wenn auch hiernach keine stärkere Sekretion eintritt oder die herbeigeführte artefizielle Urethritis sich als

gonokokkenfrei erweist und in kurzem spontan abheilt, so können wir mit gutem Gewissen dem Patienten die Heirat gestatten. Man wird auch in solchen Fällen die heute leicht ausführbare Reinkultur vornehmen müssen, um dem Patienten einen positiven Anhalt geben zu können. Nach Anwendung aller dieser Vorsichtsmaßregeln habe ich es wenigstens noch nie erlebt, daß einer meiner Patienten seine Frau infiziert hat.

Enthalten aber die Fäden trotz energischster Behandlung zwar keine Gonokokken, wohl aber noch Leukocyten in mehr oder weniger großer Zahl, so ist die Entscheidung der Frage sehr schwierig. Hier stehen sich im wesentlichen zwei Anschauungen gegenüber. Leven vertritt die Meinung, daß Fäden, welche ganz oder zum Teil aus Leukocyten bestehen, die Anwesenheit von Gonokokken vermuten lassen und demgemäß der Ehekonsens zu verweigern ist. Für Scholtz dagegen ist nur der Befund von Gonokokken und nicht die morphologische Beschaffenheit des Sekrets von ausschlaggebender Bedeutung. Ich glaube, daß man in der Praxis nach negativem Ausfall der vorhin angegebenen Untersuchungsmethoden, vor allem der Reinkultur, trotz Bestehens von Leukocyten in den Fäden doch die Heiratserlaubnis geben kann, ohne daß eine Infektion erfolgt. Natürlich wird man dies nicht leichten Herzens tun, sondern immer und immer wieder versuchen, durch die später zu beschreibenden Methoden die Leukocyten aus den Fäden zu beseitigen.

Daß die Kranken durch ihre langwierigen, oft sogar über Jahre sich hinstreckenden Krankheitserscheinungen auch psychisch sehr beunruhigt werden, liegt auf der Hand. Doch ist es nicht berechtigt, alsdann von einer gonorrhoischen Psychopathie (Cassella) zu sprechen.

Die **Häufigkeit** der Tripper wird verschieden hoch angegeben. Nach Erbs Statistik war der Tripper in 48,5 %, nach dem aus meiner Poliklinik stammenden und von Yùdice veröffentlichten Material etwa in 50,3 % der Männer vorhanden. Nach Erb erwerben weitaus die meisten, fast 85 % aller Tripperkranken, ihr Leiden bis zum 25. Lebensjahre, fast 11,5 % in dem folgenden Lustrum (26—30 Jahren) und kaum 4 % jenseits dieser Altersgrenze. Von Ehefrauen, deren Männer verschieden lange Zeit vor der Heirat an Tripper gelitten hatten, fand Erb 93,75 % gesund und nur 6,25 % unterleibsleidend. Auch diese Zahlen stimmen mit Yùdices Beobachtungen aus meiner Poliklinik ungefähr überein. Interessant ist ferner, daß nach Erbs Material unter 370 Ehen früher tripperkranker Männer, in welchen die Frauen anscheinend gesund blieben, sich nahezu 68 % mit zwei und mehr Kindern, darunter sogar 25 % mit vier und mehr Kindern befanden. Auch diese Zahlen stimmen mit den in meiner Poliklinik gemachten Erfahrungen überein.

e) Prophylaxis.

Die Prophylaxe der Gonorrhoe zerfällt in diejenige, für welche das Individuum selbst, und in eine solche, für welche der Staat zu sorgen hat.

Die **individuelle Prophylaxe** besteht in der Ausführung des außerehelichen Koitus mittels eines Kondoms und gründlichem Waschen des Gliedes mit Seife. Von zweifelhaftem Werte ist die oft gegebene Regel, nach dem verdächtigen Beischlafe reichlich zu urinieren, um auf diese Weise die Harnröhre zu durchspülen. Ebensowenig ist der Wert des Gebrauchs der desinfizierenden Lösungen nach der Kohabitation erwiesen, ja, die von einzelnen (Hausmann) vorgeschlagene Einspritzung

einer zweiprozentigen Höllensteinlösung in die Harnröhre wirkt sogar oft schädlich. Erst hierdurch wird eine Urethritis erzeugt und nicht durch den unreinen Koitus. Als Beweis gilt die gar nicht so selten zu beobachtende Erscheinung, daß solche Urethritiden sich ohne Inkubationszeit gleich nach der Einspritzung einstellen, keine Gonokokken aufweisen und in kurzer Zeit ohne jede Therapie heilen. Der vielfach gegebene Rat, den Koitus nicht im Rausche oder nach größeren Anstrengungen auszuüben, denselben nicht mehrere Male zu wiederholen, kurz alle lange dauernden Erektionen zu vermeiden, hat vielleicht, wie Finger betont, seinen Grund darin, daß durch eine stärkere Sekretion der im Balkenwerke des corpus cavernosum urethrae gelegenen traubigen Drüsen die Harnröhrenschleimhaut alkalisiert wird, die Epithelien quellen, ihr Zusammenhang gelockert und so das Eindringen der Gonokokken gefördert wird.

Blokusewski hat aber in sinnreicher Weise versucht, ähnlich wie bei dem Credéschen Verfahren die möglicherweise in das Orificium eindringenden Gonokokken sofort durch Autoprophylaxe zu vernichten. Zu dem Zwecke werden möglichst bald nach dem Koitus nach vorangegangenem Urinieren 2 Tropfen einer 2%igen Höllensteinlösung in die Fossa navicularis geträufelt, während sich R. Loeb eine Mischung von 2%iger Argentum nitricum mit 2%iger Cocainum nitricum-Lösung zu gleichen Teilen bewährte. Nach 1 Minute etwa kann Abspülen mit Wasser oder zweckmäßiges Urinieren erfolgen, indem durch zeitweiliges Zuhalten der Öffnung mit dem aufliegendem Finger das Sekret herausgespült wird. Zweckmäßig ist es auch, das Frenulum und event. vorhandene paraurethrale Gänge ebenfalls mit 1 Tropfen der Lösung in Berührung zu bringen. Da derartige Einträufelungen einer gesunden Harnröhre nichts schaden, so ist diese Methode jedenfalls anzuraten. Auch Neisser empfiehlt das von Blokusewski angegebene und in jeder Apotheke erhältliche portative Tropfglas. Natürlich kann die habituelle Anwendung solcher konzentrierten Lösungen einen chronischen katarrhalischen Zustand in der Harnröhre herbeiführen, der mit dem Bilde der chronischen Gonorrhoe die größte Ähnlichkeit hat.

Da es aber immerhin nicht ganz ausgeschlossen ist, daß, wie in einer Beobachtung Franks, einmal nach der Anwendung des Blokusewskischen Verfahrens sich ein mit schmerzhaften Sensationen verbundener Harnröhrenausfluß einstellt, so empfiehlt sich vielleicht auch hierfür das weniger reizende Protargol. Dieses ist nach Franks Vorschlag als 20%ige Protargol-Glyzerinlösung mit einem Zusatz von Hydrargyrum oxycyanatum, um auch auf die Möglichkeit einer nicht gonorrhoischen Urethralinfektion Rücksicht zu nehmen, im Handel unter dem Namen des „Prophylaktol“ zu haben. Die gleiche Lösung findet sich in v. Marschalkos „Phallokos“, während in dem „Protektor“ (Feibes) salizylsaures Quecksilber enthalten ist. Franks Prophylaktol enthält neuerdings 20%iges Albargin und Blokusewskis „Sanitas“ 8%iges Albargin mit 15%igem Glyzerin, die von Cronquist eingeführten „Antigen“-Stäbchen enthalten 2% Albargin und schmelzen in der Urethra, während Porosz eine Taschen-Tripperspritze mit 1—2%igem Acid. nitr. conc. pur. füllen läßt. Zuweilen stellt sich allerdings auch nach der Anwendung des Protargols zu prophylaktischen Zwecken (Welander, Frank) ein rein schleimiger Ausfluß ein, der aber nicht mit den geringsten subjektiven Beschwerden verbunden ist und ohne Behandlung in kurzem verschwindet. Natürlich kann durch lange fortgesetzte wöchentlich ein- oder mehrere Male erfolgende Anwendung des Prophylaktols oder anderer Schutzmittel auch einmal eine Urethritis gutartiger Natur erzeugt werden. Vielleicht wird nicht in

jedem Falle die Gonorrhoe durch diese Prophylaxe verhütet werden können. R. Kaufmann berichtet sogar von einer Tripperinfektion trotz prophylaktischer Instillationen einer 2 %igen Höllensteinlösung. Dagegen konnte Michels fast experimentell den Einfluß der 10 %igen Protargollösung bei einer 200 Mann starken Schiffsbesatzung verfolgen. Während sonst bei dem Aufenthalte in Jokohama ein großer Teil, etwa 23 %, an Gonorrhoe erkrankten, kam nach Einführung der Protargolprophylaxe kein einziger Fall vor. Zu ähnlichen Resultaten gelangte Tandler bei seinem Aufenthalte in Peking. Indessen trotz alledem ist es doch von großem Werte, wenn wenigstens in einer Reihe von Fällen dieses Schutzmittel von Wirksamkeit ist, wie ich es beobachtet zu haben glaube. Jedenfalls haben wir Ärzte die Verpflichtung, nach jeder Richtung uns um die weitere Verbreitung dieses Prophylaktikums zu bemühen. Die Ärzte müßten gerade, wie Neisser betont, durch Reklame in den interessierten Kreisen diese prophylaktische Methode genügend bekannt machen. Dann würde sicher eine Unzahl von Infektionen im Keime erstickt, eine Unzahl von Gonorrhoeen verhütet werden. Da wir aber, wie Frank sehr richtig bemerkt, aus den Arbeiten von Neisser, Jadassohn, Welander wissen, daß bei dem natürlichen Vorgang der gonorrhoischen Infektion die Gonokokken längere Zeit nach vollzogenem Beischlaf wenige Millimeter tief auf der Fossa navicularis liegen und erst etwa nach fünf Stunden in die Gewebe der Schleimhaut eindringen, so scheint es mir von größter Wichtigkeit, die **persönliche Prophylaxe** in den Vordergrund zu stellen und auf sie die weitesten Kreise aufmerksam zu machen. Ja, Ed. Richter hat sogar bei sich selbst Gonokokkeneiter 3 cm tief in die Urethra geschoben und erst fünf Minuten darauf eine von ihm angegebene Desinfektionsmasse (bestehend aus Vaselin, Paraffin-Salbengrundlage und $^1/_2$ pro Mille Hydrargyrum vivum und Resorzin) injiziert. Es stellte sich zwar bis 18 Stunden danach eine geringe seröse Sekretion ein, aber es kam nicht zur Gonorrhoe.

Von ebenso großer Bedeutung ist die **staatliche Prophylaxe.** Der Staat hat die Pflicht, dafür zu sorgen, daß die Prostituierten nicht nur auf das genaueste in bezug auf Erkrankungen an Syphilis, sondern vor allem auch auf Gonorrhoe untersucht werden. Leider wird diese Forderung nicht überall voll erfüllt. Neisser hat das Verdienst hierauf energisch hingewiesen und in seinem Wirkungskreise, in Breslau, viel zur Verbesserung dieser Zustände beigetragen zu haben. Während dort früher die Mehrzahl der Gonorrhöen bei den Puellae publicae unentdeckt blieb, hat sich dies seit der Vervollständigung durch die mikroskopische, auf Gonokokken gerichtete Untersuchung des Urethral- und Cervikalsekretes ganz bedeutend geändert. Während in Breslau die venerischen Affektionen bei Prostituierten im Jahre 1886 und 1887 9,5 Prozent betrugen, stellten sich dieselben im Jahre 1888 auf 54 Prozent und 1889 auf 47,3 Prozent, ähnlich in Moskau auf 44,6 Prozent. Auch Ströhmberg führt die statistisch deutlich nachweisbare Abnahme der Gonorrhoe bei den Dorpater Prostituierten auf die wöchentlich zweimal bei der Kontrolle durchgeführte mikroskopische Untersuchung des Sekretes und die hierauf gegründete konsequente antigonorrhoische Behandlung zurück. Es leuchtet ein, daß infolge der gesteigerten Aufmerksamkeit auf die gonorrhoischen Erkrankungen der Prostituierten eine vermehrte Aufnahme

dieser Personen in das Krankenhaus stattfindet, und damit die Verbreitung der Gonorrhoe unter den Männern vermindert wird. Letztere beträgt nach manchen allerdings sehr unsicheren Schätzungen 70 bis 90 Prozent. Mithin wäre die Gonorrhoe nächst den Masern die verbreitetste Krankheit. Es wäre durchaus wünschenswert, daß überall vom Staate genügend Ärzte angestellt würden, um auf diesem Wege die Verbreitung der Gonorrhoe einzuschränken. Die Forderung Neissers, daß der mikroskopische Nachweis der Existenz oder des Fehlens der Gonokokken für die Prostituierten-Untersuchung unentbehrlich ist, sollte dringend berücksichtigt werden.

In jedem Falle müßten aber auf den Prostituiertenabteilungen mehr als bisher die antigonorrhoischen Mittel angewendet werden. Denn dadurch, daß man diese Frauen gonokokkenfrei macht, erscheint es mir selbstverständlich, daß sie viel weniger gefährlich für die mit ihnen verkehrenden Männer sind. Dazu kommt, daß man sowohl Männer, wie Frauen unbedingt im Krankenhaus auf die spätere persönliche Prophylaxe hinweisen muß. Wenn bei den Prostituierten nach der Entlassung aus dem Krankenhause Gonokokken aus den Schlupfwinkeln in den weiblichen Genitalien wieder frei werden, so wäre hier eine häufigere Ausspülung mit Gonokokken tötenden Mitteln von unschätzbarem Werte. Wenn aber möglichst zahlreiche Bezirkspolikliniken eingerichtet würden, so wäre es ein leichtes, daß hier die Prostituierten von geübter Hand mehrmals wöchentlich Ausspülungen mit antigonorrhoischen Mitteln erhielten. Ebenso wäre es natürlich wünschenswert, daß jede Prostituierte, vornehmlich in den Bordellen (Fertig) prophylaktische Ausspülungen der Scheide mit Protargol (2—4%) oder mit Albargin (1—2%) mache.

Durch alle diese Maßnahmen kann man hoffen, daß in absehbarer Zeit eine Besserung des jetzt fast unerträglichen Zustandes herbeigeführt wird. Die Ärzte müssen darauf dringen, daß diese Vorschläge bei den Verwaltungsbehörden eine günstige Aufnahme finden.

f) Therapie.

Alle unsere Bemühungen müssen darauf gerichtet sein, die Gonokokken so früh und so energisch wie irgend möglich zu beseitigen, da wir wissen, daß nicht nur sie, sondern auch die bei ihrem Absterben durch sie erzeugten Toxine zuweilen Veränderungen hervorrufen, welche nur schwer und teilweise sogar überhaupt nicht mehr reparabel sind.

Alle bisherigen thermotherapeutischen Versuche, die Gonokokken, welche bei 45° C. ihre Virulenz und Reproduktionsfähigkeit einbüßen, durch Injektionen von heißem Wasser (Callori) resp. warmer Kochsalzlösung (Woodruff) oder durch Einführung elektrischen Glimmlichts (Strebel) abzutöten, haben bisher noch kein sicheres Resultat gezeitigt, sind aber weiterer Nachprüfungen wert.

Selbstverständlich muß der Patient energisch darauf aufmerksam gemacht werden, daß er während der ganzen Dauer seiner Erkrankung sich nicht nur des Geschlechtsverkehrs, sondern auch des Alkohols völlig zu enthalten hat. Daneben muß er eine reizlose Kost genießen, nicht mehr trinken als es sein Durstgefühl verlangt und sich soviel als möglich der Ruhe befleißigen.

Im Anfang einer jeden Gonorrhoe kommt aber für uns nur eine **antiseptische Therapie** in Betracht. Später erst treten die adstringierenden Medikamente in Wirksamkeit, um den auf der Schleimhaut bestehenden Reiz zu beseitigen. Von den gonokokkentötenden Mitteln haben sich bisher am besten die Silberpräparate oder deren Abkömmlinge bewährt. Indessen reizt das Argentum nitricum meistens die Schleimhaut so stark, daß nur wenige Patienten es im akuten Stadium vertragen können. Daher war das Bestreben gerechtfertigt, Silbersalze zu finden, welche neben der gonokokkentötenden Eigenschaft nur wenig oder gar nicht die Schleimhaut reizen. Nachdem sich im Verlaufe dieser Untersuchungen zunächst eine zweiprozentige Argoninlösung (Argentum-Caseïn, Röhmann und Liebrecht, Jadassohn) als zu milde und Argentamin (Äthylendiaminsilberphosphat, Schäffer) oft schon in Konzentration von 1:5000 als zu stark reizend erwiesen hatte, dürfte dem heutigen Stande unserer Kenntnisse entsprechend **Protargol** dasjenige Mittel sein, welches den obigen Indikationen am meisten entspricht. Das Protargol enthält 8,3% Silber und stellt eine chemische Verbindung des Silbers mit einem Proteïnstoff dar. Seitdem Neisser dasselbe (1897) empfohlen hat, ist eine große Anzahl Arbeiten über diesen Gegenstand erschienen. Es kann zwar keinem Zweifel unterliegen, daß wir in dem Protargol noch nicht das gewünschte ideale Antigonorrhoicum zu sehen haben. Jedenfalls kommen wir aber heute mit demselben am weitesten in der Beseitigung des gonorrhoischen Prozesses.

Eine wesentliche Vorbedingung ist, daß es so frühe wie möglich angewandt wird. Kommt der Patient mit den ersten Erscheinungen seines Trippers zu uns und können wir mit dem Mikroskope Gonokokken konstatieren, so verordnen wir ihm vor allem Protargol:

Rez. 44. Protargoli 0,5—1,0.
Glycerini 5,0
Aq. dest. frigida ad 200,0.
D. in vitr. nigr.

Die Lösung muß in der Kälte und frisch hergestellt werden. Daher füge man dem Rezepte stets hinzu: frigide et recenter parat. Jesionek hält allerdings den Glyzerinzusatz nicht für zweckmäßig.

Wenn auch meist das Protargol vollkommen reizlos ist, so sind doch zuweilen einmal geringe Reizerscheinungen beobachtet worden. Daher empfiehlt sich zunächst die Anwendung einer $^1/_4$ prozentigen Lösung und alsbald zu einer $^1/_2$—1 prozentigen überzugehen, welcher man eventuell, um jeder Schmerzempfindung vorzubeugen, auf 1,0 Protargol 0,1—0,3 Alypin. nitric. hinzufügen kann. Infolgedessen kann man auch die Einwirkungsdauer auf die Schleimhaut verlängern und es nach dem Vorschlage Neissers in Form von prolongierten Injektionen

bis zu 30 Minuten auf die Schleimhaut einwirken lassen. Dazu wird aus Neissers Klinik eine 3% Protargollösung (mit Zusatz von 50% Antipyrin) einmal am Tage empfohlen, während die Injektionen von $^1/_4$—$^1/_2$% Protargol (mit Zusatz von 3% Antipyrin) drei bis viermal täglich je 10—15 Minuten in der Harnröhre belassen werden.

Statt der wässerigen Lösung hat Benario unter dem Namen Urosanol eine 5%ige Protargolgelatine in den Handel gebracht. Dieselbe ist in Glasröhrchen eingefüllt und durch ein Korkplättchen nach oben luftdicht abgeschlossen. Infolge Druckes eines graduierten Holzstempels auf dieses Plättchen wird durch eine auf das untere Ende des Röhrchens aufgesetzte Gummiolive oder durch einen kleinen weichen Katheter die Protargolgelatine in die Urethra gebracht. Der Inhalt des Röhrchens ist für einen Tag berechnet. Scharff berichtet über gute Erfolge hiermit, ich kann es bestätigen.

Ich habe an Stelle des Protargols, da es einen zu geringen Silbergehalt hat, schwer löslich und zu teuer ist, durch Bornemann aus meiner Poliklinik das **Albargin,** eine Verbindung von Silbernitrat mit Gelatose (Liebrecht) eingeführt, welches sich nach allgemeiner Anerkennung völlig gleichwertig dem Protargol an die Seite stellen kann. Das Albargin enthält 15% Silber resp. 23,6% Argentum nitricum, es ist selbst in kaltem Wasser leicht löslich, es dialysiert durch tierische Membranen und kann in Ermangelung von destilliertem Wasser mit gewöhnlichem Brunnenwasser benutzt werden. Wir verordnen:

Rec. 45. Sol. Albargini 0,1—0,2 (200,0).

Besonders praktisch sind die Albargintabletten à 0,2, welche die leichte Dosierung zu großen Ausspülungen und einen sparsamen Verbrauch des Medikamentes ermöglichen.

Von anderen Seiten werden wesentlich höhere Dosierungen des Albargin empfohlen. So verwendet Chrzelitzer bei der ersten Konsultation eine 1—5% Albarginlösung von 10 bis 15 Minuten langer Einwirkung und läßt, um die dabei entstandenen großen Schmerzen zu lindern, im Teufelschen Suspensorium 2%ige essigsaure Thonerdeumschläge machen. Schourp verwendet je einmal an 2 aufeinanderfolgenden Tagen eine Injektion von 3%iger Albarginlösung, um in den folgenden Tagen 0,3 : 100—200 zu geben.

Auch das von Jacobi als Antigonorrhoicum empfohlene **Crurin** (Edinger) habe ich in meiner Poliklinik durch R. Stern nachprüfen lassen und kann dasselbe als kräftig gonokokkentötendes und die Sekretion beschränkendes Mittel warm empfehlen. Man verordne:

Rec. 46. Crurin (pro injectione) 1,0
contere cum
Ap. dest.
Glycerini ana 5,0
adde paulatim Aq. dest. q. sat. ad 200,0.

Nach etwa 8 Tagen gehe ich zu dem von Finger, Pezzoli und Porges empfohlenen **Largin,** einer Eiweißsilberverbindung von 11,1%

Silber, über. Ich beginne hier ebenfalls mit einer $^1/_4$prozentigen und steige allmählich zu einer 1—2prozentigen.

Porosz glaubt, daß an dem Silbernitrate nur das bei der eingetretenen Zersetzung unter Wärmeentwicklung frei werdende Acidum nitricum wirksam sei. Daher verordnet er Sol. Acid. nitr. conc. pur. 1 : 400.

Da aber diesen Silberverbindungen eine energischere adstringierende Wirkung abgeht, so verbinde ich sie, bald nachdem die Gonokokken geschwunden sind und trotz wiederholter Untersuchungen keine mehr aufzufinden sind, mit der Anwendung eines adstringierenden Mittels, z. B. der Ricordschen Lösung:

Rec. 47. Zinci sulfurici
Plumbi acetici ana 1,0
Aquae destillatae ad 200,0.
D. S. Vor dem Gebrauche umzuschütteln.

Wir lassen den Patienten gewöhnlich viermal des Tages in gleichmäßigen Abständen seine Einspritzung vornehmen. Zuerst muß er urinieren, dann füllt er die Tripperspritze mit lauwarmem Wasser und reinigt hiermit die Harnröhre, erst dann füllt er die Spritze mit einem der genannten Injektionsmittel, welches angewärmt wird, spritzt die ganze gefüllte Spritze in die Harnröhre, drückt das Orificium externum zu und läßt die Flüssigkeit 10—30 Minuten in der Urethra verweilen. Morgens und abends findet der Patient stets Zeit, die Injektion von Protargol oder Albargin bis zu 30 Minuten zu verlängern, während später die Ricordsche Lösung nur zweimal je 10 Minuten in der Harnröhre bleibt. Für diese bis 30 Minuten dauernden Verweilinjektionen sind sogar Urethralklemmen (Stockmann, A. Strauß, Epstein) angegeben, die aber meist entbehrlich sind.

Nur in seltenen Fällen gibt der Kompressor bei den prolongierten Injektionen schon nach wenigen Minuten nach. Dann wird man sich mit kürzeren Injektionen begnügen. Die künstliche Herbeiführung einer Gonorrhoea posterior ist wohl dadurch ausgeschlossen, daß wir gonokokkentötende Mittel zu Injektionen verwenden. H. Loeb empfiehlt aber aus diesem Grunde nur $^1/_2$—$^2/_3$ derjenigen Menge zu injizieren, welche der Kapazität entspricht.

Fig. 50.

Casper sah gute Erfolge von dem durch Goll empfohlenen Thallin. sulfur. in 1 proz. Lösung.

Als **Tripperspritze** verwenden wir eine Glasspritze mit konischem Hartgummiansatze, wie sie in verkleinerter Form wiedergegeben ist (Fig. 50). Man hat aber darauf zu achten, daß die Tripperspritze nicht zu klein sei und jedesmal vor dem Gebrauche gründlich gereinigt werde. Wir wissen durch die Untersuchungen von Guiard, Dreysel u. a., daß die Kapazität der Harnröhre mindestens 8—10, oft sogar 12—15, einige Male 16—17 Kubikzentimeter und darüber faßt. Loeb empfiehlt daher, bei jedem Patienten die Kapazität der Pars anterior festzustellen und

ihm gewissermaßen seine Spritze anzupassen. Indes für die Praxis wird es genügen, wenn für gewöhnlich eine Spritze von 12—15 Kubikzentimeter Inhalt empfohlen wird.

Das Bequemste wäre es, dem Patienten eine selbstregulatorische Ventilspritze in die Hand zu geben, wodurch nicht mehr Flüssigkeit als der Kapazität der Harnröhre entspricht, in dieselbe gelangt. Aber alle bisherigen Bemühungen nach dieser Richtung sind nicht von Erfolg begleitet gewesen. Selbstverständlich ist es, daß beim Gebrauch von Silbersalzen keine Zinkspritzen zu verwenden sind.

In den ersten Tagen nach der Infektion, bei dem Bestehen stark entzündlicher Erscheinungen, empfehlen sich für die Behandlung der **Gonorrhoea acuta anterior** außerdem noch Ruhe und diätetische Vorschriften. Wenn es irgend geht, lassen wir den Kranken einige Tage das Bett hüten und verbieten den Genuß einer schweren Kost, scharf gewürzter Speisen, sowie von Alkohol, wenigstens von Schnaps und Bier. Nur von einem leichten Rotwein gestatten wir ein bis zwei Glas täglich. Besteht starkes Hitzegefühl am Penis, so lassen wir Umschläge von Bleiwasser oder essigsaurer Tonerde (ein bis zwei Prozent) machen.

Gegen die stark belästigenden Erektionen und Pollutionen geben wir Bromkalium z. B. in folgender Form:

Rec. 48. Kalii bromati 8,0
Natrii bromati
Ammoni bromati ana 4,0
Aquae destillatae ad 200,0
DS. Drei- bis viermal täglich ein Eßlöffel.

Besser wirken zuweilen: Antipyrin, Trional oder

Rec. 49. Lupulin 0,5
Kalii bromat. 0,3
Camph. trit. 0,03
M. f. pulv.
Disp. tal. dos. No. V. in caps. amyl.
S. Abends eine Stunde vor dem Schlafengehen eine Kapsel zu nehmen.

Heins und A. Strauß lassen das Heroinum hydrochloricum (0,01) als Pulver allabendlich nehmen, während von anderen Seiten Kampfer empfohlen wird, z. B.

Rec. 50. Camphor. trit. 3,0
Extr. Opii 0,2
M. f. pil. Nr. XX.
S. Abends 4 Pillen in viertelstündigen Zwischenräumen.

Es ist kein Zweifel, daß bei sorgfältiger Ausführung dieser antiphlogistischen Verordnungen der Tripper ebenfalls zuweilen in zwei bis drei Wochen geheilt wird. Leider sind aber die meisten Kranken gezwungen, ihrem Berufe nachzugehen. In diesen Fällen, wo die Kranken herumgehen müssen, verordnen wir der Vorsicht wegen, um die Komplikation einer Epididymitis zu vermeiden, von Anfang an bis zur Heilung der Gonorrhoe den Gebrauch eines Suspensoriums. Unter den vielen von den verschiedensten Autoren angegebenen hat sich uns

außer dem von Teufel, Hugo Goldschmidt (abknöpf- und waschbare Klappe) und Bernstein eingeführten (einer 4-teiligen, aus Hodengürtel, Penismantel, Mantelhalter und Beckengürtel bestehenden Bandage) am meisten das Langlebert-Neisser'sche Suspensorium bewährt. Dieses besitzt, wie aus Figur 51 ersichtlich, sowohl Gürtel- als Damm- respektive Schenkelbänder. Bei Tage muß der Kranke dasselbe stets tragen, bei Nacht legt er es ab. Wir schärfen außerdem jedem Kranken auf das eindringlichste ein, wie vorsichtig er mit dem Tripper-

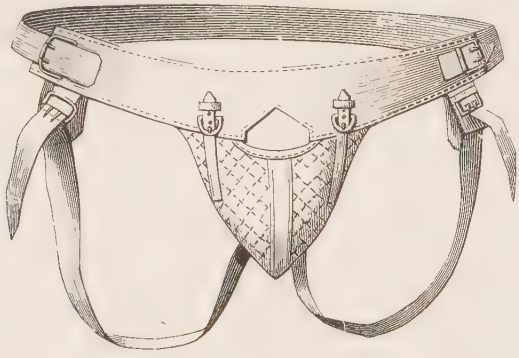


Fig. 51.

eiter umzugehen hat. Derselbe bewirkt schwere Augenentzündungen, daher müssen die Hände nach jedesmaliger Berührung des Penis gründlichst gewaschen werden.

Nach dieser Behandlung pflegen gewöhnlich die Gonokokken schon nach 3 bis 5 Tagen, mitunter allerdings erst später zu verschwinden. Trotzdem raten wir aber mit Neisser, diese antibakterielle Behandlung recht lange, sogar scheinbar überflüssig lange sorgfältig durchzuführen. Erst nachdem tagelang sicher das Fehlen der Gonokokken konstatiert ist, gehen wir zu einer rein **adstringierenden** Behandlung über. Die Zahl der hierfür empfohlenen Mittel ist eine außerordentlich große. Wir sehen davon ab, auch nur einen Teil derselben anzuführen, sondern beschränken uns auf diejenigen, von welchen wir selbst günstige Erfahrungen besitzen. Außer einer Lösung von Zincum sulfuricum oder von Zincum sulfocarbolicum in der Stärke von 0,5:200,0 verordnen wir häufig das von Koester, Jadassohn und Manganoti empfohlene Ichthyol:

Rec. 51. Sol. Ammonii sulfo-ichtholici 1,0—2,0:100,0.

Auch Lösungen von Kalium hypermanganicum, ungefähr in der Stärke von 0,1:200,0, oder von Resorcin 2,0:150,0 sind brauchbar. Eine besondere Bedeutung kommt vielleicht noch dem Wismut zu,

welches auch Finger zur Behandlung des postgonorrhoischen terminalen Katarrhs empfiehlt. Wir verordnen:

Rec. 52. Bismuthi subnitrici 5,0
Aquae destillatae ad 200,0.
D. S. Vor dem Gebrauche umzuschütteln.

Solange aber noch Eiterzellen unter dem Mikroskope nachzuweisen sind, verordnen wir entweder Argentum nitricum (1:4000 bis 3000) oder Itrol (Credé-Werler) in der Stärke von 0,02:200,0 bis 1:3800 oder die von Leistikow empfohlene Ichthyol-Silberverbindung, das Ichthargan in 0,02 bis 0,5% Stärke.

Von der **Abortivkur** der Gonorrhoe sieht man sehr häufig (nach einigen Beobachtungen sogar in 50%) gute Erfolge. Neisser stellt als Grundsatz hierfür auf, daß die Behandlung nicht nur so zeitig wie möglich beginnen soll, sondern daß auch die Medikamente zwar sicher Gonokokken töten müssen, die Schleimhaut aber nicht schädigen dürfen, eher sollen sie die Entzünduug mäßigen als steigern. Daher gelingt die Methode nur zwei bis drei Tage nach der Kohabitation, wenn die Gonokokken meist noch extrazellulär liegen.

Dazu benutzen wir eine große Janetsche Spritze, welche mit einem Gummiansatz versehen ist. Nachdem zunächst in die Harnröhre mit einer Tripperspritze etwa 8—10 ccm einer 1—2%igen Lösung von Alypin injiziert sind, ist die lokale Anaesthesie in 3 bis 4 Minuten erreicht. Nun nehmen, wir, da die Patienten keinerlei schmerzhafte Empfindung haben, mit einem halben, ja zuweilen sogar einem ganzen Liter einer Albarginlösung (1 : 1000) eine Durchspülung der vorderen Harnröhre vor. In einigen Fällen, wo der Widerstand des Musculus compressor urethrae leicht zu überwinden ist, spüle ich zum Schlusse auch noch die hintere Harnröhre mit 100,0 bis 200,0 dieser Albarginlösung aus. Der Patient wird angewiesen, sofort die Spülflüssigkeit aus der Blase zu entleeren. Diese Prozedur wird einmal täglich wiederholt, und der Patient wird angewiesen, selbst noch drei bis vier Male des Tages mit Albargin (0,2 : 200) zu injizieren. In vielen Fällen sehen wir alsdann, daß die Gonokokken schon nach 1 bis 2 Tagen verschwunden sind. Nach 4 bis 5 solcher großen Ausspülungen mache ich dann noch die darauf folgenden zwei Tage je eine Ausspülung mit einem halben Liter Kalium hypermanganicum (1 : 4000), und ich kann über viele gute mit diesem Verfahren erzielte Erfolge berichten. Natürlich kommen auch Mißerfolge vor. Indessen soll man sich durch dieselben nicht abhalten lassen, in jedem dazu nur einigermaßen geeigneten Falle die Abortivbehandlung zu versuchen. Selbst in den mißlungenen Fällen schaden wir dem Patienten nicht, im Gegenteil, der Verlauf der Gonorrhoe ist eher ein milderer.

Indessen ist die eben geschilderte Methode nicht etwa die einzige, mit welcher man zum Ziele kommt. Jeder Arzt wird mit der Methode, welche er am besten beherrscht, gleich günstige Resultate erzielen. So wird von vielen Seiten vorgeschlagen, nach vorheriger Anaesthesierung der Harnröhre, sei es mit Alypin oder einer 2% Lösung von Beta-Eukain die Harnröhre vorsichtig mit Protargol (1 : 200) auszuspülen. Dies wird zweimal täglich wiederholt, und außerdem macht der Patient selbst mehrere Male Einspritzungen mit Protargol (0,5 : 100). Welander und Ahlström empfehlen sogar eine 3—4%ige Lösung. Es werden die ersten 4—5 Tage zwei Injektionen täglich von 5—10,0 ccm 2—4%iger Protargollösung von dem Arzte selbst ausgeführt und danach 3—5 Tage von dem Kranken ein- bis zweimal täglich die 1

bis 2%ige Lösung injiziert, welche jedesmal 10—15 Minuten in der Harnröhre bleibt. Nicht selten schwinden die Gonokokken schon nach 1—2 Tagen, um nicht mehr wiederzukehren, und in 5—6 Tagen sind die Patienten geheilt. Unter 262 von Möller in dieser Weise abortiv behandelten Fällen waren 173 binnen einer Woche gonokokkenfrei. Andere Male freilich hat man nicht so günstige Erfolge und muß in der oben geschilderten Weise die Behandlung fortsetzen. Blaschko verwendet zu gleichem Zwecke 4% Protargol oder 1—2% Albargin, welche mit einer gewöhnlichen Tripperspritze 3—5 Minuten in der Harnröhre belassen werden. Ernst R. W. Frank dagegen benutzt das Albargin in 1‰ Lösung, und vordere wie hintere Harnröhre werden an drei aufeinander folgenden Tagen mit $^1/_2$ Liter der Lösung durchgespült. Die Abortivkur scheint bei 40—50% der Patienten zu gelingen. Engelbreth verwendet bei fehlender Entzündung des Orifizium nach vorheriger Kokainisierung der Harnröhre 500,0 einer $^1/_4$%igen Höllensteinlösung zur Ausspülung. Die erste Ausspülung findet sogleich bei der ersten Konsultation statt, die nächste 6—12 Stunden danach, die beiden folgenden mit 10—12stündigen Zwischenräumen, so daß die Behandlung im Laufe von 48 Stunden beendigt sein soll. Schließlich sei noch erwähnt, daß Bettmann die täglich einmalige, auf 6—8 Tage ausgedehnte Auspinselung der Urethra auf eine Strecke von 6—8 cm mit einer 20% Auflösung von Protargol in Glyzerinwasser empfiehlt. Er sah in 47,6% hierdurch eine Heilung.

Von Janet wurden Irrigationen der gesamten Harnröhre ohne Einführung eines Instrumentes durch eine auf die Hahrnröhrenmündung aufgesetzte Kanüle (Laveau-Bertholle) empfohlen. Diese Methode hat sich mir bei akuter Gonorrhoe mit Lösungen von Kali permangànicum (1 : 4000—1000), wobei die Höhe der Flüssigkeitssäule etwa 1,70 m betrug und die Temperatur der Lösung zwischen 40—50° C. schwankte, nicht bewährt, während ich bei chronischen Gonorrhoeen manchen schnellen Erfolg hiervon gesehen habe. Indessen sind von anderen Seiten (u. a. Goldberg, Wossidlo) mit dieser Methode nicht zu bezweifelnde gute Erfolge bei der akuten Gonorrhoe erzielt worden. So konnte z. B. Goldberg 7 Fälle in weniger als einer Woche, 6 in weniger als 2 Wochen heilen. Indessen wird das Verfahren wohl kaum eine große Verbreitung finden, da es die Ausführung von Seiten des Arztes ein oder mehrere Male am Tage verlangt, während es für eine Massenbehandlung z. B. in Militärhospitälern gewiß praktisch erscheint (Radney).

Wir verordnen ferner, so frühe es irgend geht, zur Beseitigung der Schmerzen und des Brennens beim Urinieren den innerlichen Gebrauch von **Sandelholzöl:**

Rec. 53. Capsulae cum Oleo Ligni santali ostindici à 0,5
Disp. tal. dos. No. XXX
S. Dreimal täglich 1 Kapsel nach dem Essen.

Mit der Wirksamkeit dieses Öls können sich weder die früher vielfach empfohlenen Kubeben, noch der Kopaivabalsam oder Kawa-Kawa vergleichen. Unangenehme Nebenwirkungen, Schmerzen in der Magen- und Nierengegend, sowie Arzneiexantheme stellen sich nach Gebrauch von Sandelholzöl seltener ein wie nach Kopaivabalsam. Alsdann muß man zu kleineren Dosen übergehen oder es ganz fortlassen, resp. kann das von Berger bevorzugte Ol. Santal american. oder das von Riehl empfohlene gereinigte Sandelholzölpräparat, das **Gonorol,** in gleicher Dosierung verabreichen.

Von anderer Seite (Friedländer) wird

Rec. 54. Extrakt. Pichi-Pichi fluid. (german.) 50,0.

D. S. 3mal täglich 1 Teelöffel

verordnet und von Werler eine Vereinigung des Salols mit Santalöl gebraucht.

Rec. 55. Salosantali (Halle) 15,0.

D. S. 3 mal täglich 10—20 Tropfen nach der Mahlzeit zu nehmen. Auch die von Boss empfohlene Lösung von Kawaharz in Sandelöl, das **Gonosan** (3 bis 10 Kapseln täglich nach dem Essen in warmer Milch zu nehmen), erfüllen den gleichen Zweck und klären den Urin, ohne aber jemals allein für sich gebraucht zur Heilung der Gonorrhoe zu führen. Dem gleichen Zwecke dienen andere Balsamica, wie das von Vieth dargestellte **Santyl** (Salizylsäureester des Sandelöls), welches frei von Nebenwirkungen ist und in Tropfenform, dreimal täglich 15 bis 25 Tropfen, zu verabreichen ist.

Bei dieser Behandlungsmethode sehen wir, daß der dicke gelbliche Ausfluß bald dünn, weißlich und spärlich wird. Die Zahl der Leukocyten wird geringer, und es treten statt dessen zahlreiche Plattenepithelien auf. So erfolgt gar nicht selten eine Heilung des akuten vorderen Harnröhrentrippers in einigen Wochen. Dies wird dadurch angezeigt, daß kein Ausfluß mehr vorhanden und der Urin vollkommen klar ist. Durch diese antiseptische Therapie werden viele Fälle ohne jede Komplikation einer andauernden, sicheren Heilung zugeführt.

Eingedenk der Erfahrung, daß aber viele Gonorrhoen ungefähr in der dritten Woche sich auf den hinteren Harnröhrenabschnitt fortpflanzen, empfehlen wir dem Kranken gerade um diese Zeit möglichste Ruhe und Einhaltung der Diät. Zugleich muß er, etwa am Ende der zweiten Woche, vor unseren Augen seinen Morgenurin in zwei Gläsern entleeren. In der Nachmittags-Sprechstunde muß er eventuell auch noch urinieren, und wir können hiernach in der oben angedeuteten Weise zu einer sicheren Diagnose gelangen.

Haben wir auf diesem Wege oder nur auf Grund der klinischen Symptome die **Gonorrhoea acuta posterior** konstatiert, so hören wir vor allem mit der Injektion vermittelst der Tripperspritze auf. Das Sandelöl lassen wir weiter gebrauchen, verordnen Ruhe, und gehen zunächst symptomatisch vor.

Bei häufigem schmerzhaften Harndrange lassen wir neben dem reichlichen Genuß von lauwarmer Milch die Folia Uvae Ursi gebrauchen:

Rec. 56. Foliorum Uvae Ursi 100,0

D. S. Drei Eßlöffel hiervon mit vier Tassen Wasser zu drei Tassen Tee einzukochen.

Diese Portion wird im Laufe des Tages ausgetrunken. Statt dessen ist auch Diosmal (Runge, Fürst), ein aus Folia bucco hergestelltes Präparat, 2—3 Pillen à 0,3 täglich, zu verordnen. Lassen die Beschwerden nicht nach, so empfehlen sich Natrium salicylium (1,0, dreimal täglich) oder Salol (0,5, vier- bis fünfmal täglich) oder

Rec. 57. Sol. Morphini hydrochlorici 0,15 : 15,0
D. S. dreimal täglich 15 Tropfen.

Auch Suppositorien von Ichthyol (Freudenberg):

Rec. 58. Ammonii sulfo-ichthyolici 0,5
Butyri Cacao 2,0
oder besser (L. Lewin und Eschbaum) Pulv. Agar. neutr. q. s.
Misce exactissime u. f. suppositorium.
D. tal. dos. No. X. Keine Hohlsuppositorien!

beseitigen zuweilen schnell die Beschwerden. In den schwersten Fällen hat sich mir aber die Kamphersäure, welche Freudenberg als prophylaktisches Mittel gegen Katheterfieber empfiehlt, am besten bewährt:

Rec. 59. Acidi camphorati 0,5
Disp. tal. dos. No. XX in capsulis gelatinosis.
S. Drei bis vier Kapseln täglich zu nehmen.

Bei Auftreten von Hämaturie geben wir Tannin oder Ergotin:

Rec. 60. Sol. Ergotini 2,0 (150,0)
D. S. Drei- bis viermal täglich ein Eßlöffel.

Nur selten haben wir nötig, zur Beseitigung der blennorrhagischen Hämaturie Stypticin à 0,05 in Form der Merckschen Tabletten 4—6 täglich oder nach dem Vorschlage von Horovitz einen Nélaton-Katheter (Nr. 6 oder 7) durch 24 Stunden in der Harnröhre liegen zu lassen.

Erst wenn diese Symptome geschwunden sind und die Trübung des Urins geringer geworden, gehen wir zur direkten Behandlung der Pars posterior urethrae über. Hierzu verwenden wir Ausspülungen mit dem **Ultzmannschen Irrigationskatheter**, dessen Einzelheiten aus der nebenstehenden Abbildung ersichtlich sind.

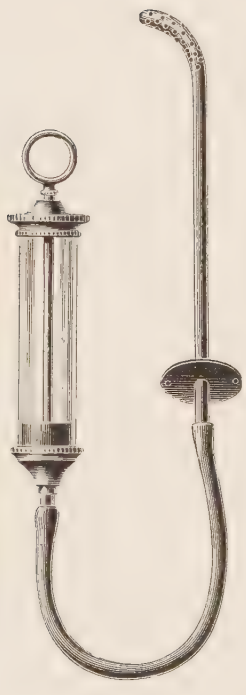


Fig. 52.
Ultzmannscher Irrigationskatheter.

Wir verordnen zur Irrigation eine 1 %ige Lösung von Ammonium sulfo-ichthyolicum. Nachdem der Patient 1 Stunde vor der Injektion uriniert hat, wird der gut mit Glyzerin eingefettete Katheter eingeführt und mit etwa 100,0 dieser Lösung die Harnröhre berieselt. Diese Prozedur wird jeden dritten Tag wiederholt. Nach ganz kurzer Zeit, in 8—14 Tagen durchschnittlich, heilt dann die Gonorrhoea posterior ab. Bei der Untersuchung des Morgenurins finden wir das zweite Glas klar und das erste trübe. Dies ist ein Zeichen, daß der gonorrhoische Prozeß nur noch im vorderen Harnröhrenabschnitte sitzt. Jetzt tritt wieder die Tripperspritze in Tätigkeit, und mit einer der obengenannten Injektionsflüssigkeiten erzielen wir häufig in einigen, 6—8, Wochen Heilung.

Statt dieser Methode empfehlen sich auch **Didaysche Irrigationen.** Man

führt einen Nélaton-Katheter in die Pars posterior, setzt eine mit Höllensteinlösung (1 : 1000) gefüllte Handdruckspritze an die Kathetermündung und spült unter ganz langsamem Herausziehen des Katheters die Harnröhre aus.

Bei der **Gonorrhoea chronica** erreichen wir durch eine zielbewußte Therapie ebenfalls manchen guten Erfolg.

Solange es sich um eine **Gonorrhoea anterior chronica** handelt, welche wir im frischen Stadium zur Behandlung bekommen, solange der Urin schleimig-trübe ist und Tripperfäden enthält, verwenden wir nur die Trippers pritze. Wir lassen Injektionen von

Rec. 61. Sol. Argenti nitrici 0,1 (200,0)

ausführen.

Da aber meist hiermit eine **Gonorrhoea posterior chronica** verbunden ist, so gehen wir sehr bald zu Injektionen mit Ultzmanns Katheterspritze über. Nachdem das in Fig. 53 nebenstehend abgebildete Instrument mit Glyzerin gut eingefettet ist, führen wir bei nicht vollständig entleerter Blase dasselbe gleich wie einen gewöhnlichen Katheter bis in den hinteren Harnröhrenabschnitt und deponieren hier die Ätzflüssigkeit. Die an dem Instrument angebrachte Pravazsche Spritze wird zunächst mit

Rec. 62. Sol. Ammonii sulfo-ichthyolici 5,0 (100,0)

oder mit einer 2—3% Albarginlösung gefüllt.

Erst nachdem sich die Harnröhre hieran gewöhnt hat, kann man zu stärkeren Ätzmitteln, einer 2—5%igen Lösung von Argentum nitricum oder einer 5—10%igen Lösung von Cuprum sulfuricum übergehen. Mit letzterer erzielt man besonders schöne Resultate. Man läßt den Kranken 1 Stunde vor der Ätzung urinieren. Nach der Injektion stellt sich gewöhnlich ziemlich heftiger Harndrang ein, welcher aber bald, nach dem der Kranke seine Blase entleert hat, nachläßt. Vorteilhaft ist es, wenn man nach dem Vorschlage Köbners etwa eine halbe Stunde vor diesen Injektionen einen halben bis ganzen Teelöffel Natron bicarbonicum in einem Glase Wasser gelöst einnehmen läßt. Hierdurch werden die Schmerzen beim Harnlassen und der häufige Harndrang gelindert. Die Injektionen werden alle 2—3 Tage wiederholt.

Fig. 53. Ultzmanns Katheterspritze.

Statt der Ultzmannschen Spritze mit ihrem metallenen Katheter kann man auch Guyons Spritze mit einem elastischen Katheter mit knopfförmigem Ende benutzen (Fig. 54). Wo der Arzt mit dem Sondenknopfe eine schmerzhafte Stelle fühlt, soll er eine der ebengenannten Injektionsflüssigkeiten tropfenweise deponieren. Dazu empfiehlt sich am meisten die von R. Kutner angegebene Modifikation der Guyonschen Tropfspritze. Dieselbe ist leicht mit einer Hand zu dirigieren, und bei dem Vorrücken des Stempels um einen Zahn tritt immer je ein kleiner Tropfen aus der Spritze aus. Ich ziehe die Behandlung mit dem Ultzmannschen Apparate vor, weil

es mit der Guyonschen Spritze mitunter dem Arzte schwer wird, den Widerstand des Musculus compressor urethrae zu überwinden.

Einer Anregung Neissers folgend, hat Trzcinski über gute Resultate berichtet, welche er mit täglichen Irrigationen der Harnröhre mit Höllensteinlösungen von 1 : 6000—1 : 10000 erzielt hat. Ein Katheter filiforme, welcher mit einer kleinen Olive vom Durchmesser Nr. 6—8 Charrières endigt, steht mit einer Pravazschen Spritze in Verbindung. Auch A. Philippson führt einen weichen Nélaton-Katheter (Nr. 13) in die Blase, läßt den Urin ab und spritzt mit der Handspritze etwa 150 ccm einer Höllensteinlösung (etwa 1:3000) in die Blase. Der Katheter wird entfernt und der Patient veranlaßt, sogleich die Lösung wieder herauszulassen. Auf diese Weise wird die ganze Harnröhre ausgewaschen.

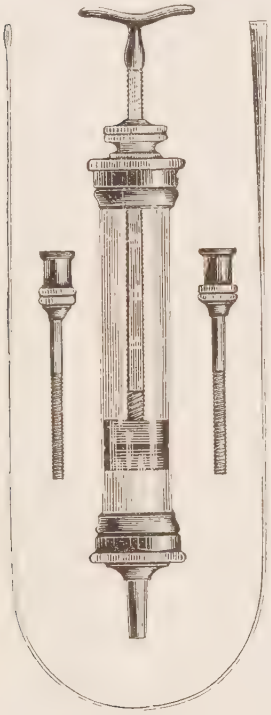


Fig. 54.
Guyon'sche Spritze.

Noch einfacher kann man dies erreichen, indem man eine 100—150 ccm haltende Janet-Franksche Handdruckspritze (Fig. 55) mit einem olivenförmigen Gummiansatze auf das Orificium externum urethrae setzt und zuerst die vordere, dann mit langsamer Überwindung des Widerstandes des Musculus compressor urethra auch die hintere Harnröhre ausspült. Dazu bewährt sich wieder Argentum nitricum. Den Widerstand des Muskels und die Empfindlichkeit des Patienten kann man dadurch beseitigen, daß man vorher 10 ccm einer 1%igen Alypinlösung in die Harnröhre einspritzt. Andere Male genügt es schon, wenn der Patient den Mund weit offen hält und tiefe Atemzüge ausführt oder eine Anstrengung macht, als ob er urinieren müßte. Zuweilen anästhesieren wir die Urethra durch Novocain (Novocainnitrat 3,0, Albargin [1:1000] 100,0). Wir injizieren hiervon 10 ccm in die Urethra und weisen den Patienten an, den Meatus 10 Minuten geschlossen zu halten. Dann wird die Urethra anterior mit der Janetschen Spritze und Albarginlösung (1 : 1000) völlig gereinigt und etwa 400 ccm der Lösung bis in die Blase gespritzt, worauf der Patient urinieren darf.

Die vielfach empfohlenen **Antrophore,** bei welchen eine Metallspirale von einem unlöslichen Überzuge und einer darauf folgenden medikamentösen Masse umgeben ist, haben sich mir nicht bewährt. Sie werden außerdem für den längeren Gebrauch zu kostspielig. Sie stellen aber noch die einzige Möglichkeit dar, daß der Patient sich für kurze Zeit selbst behandeln kann, falls dringende Umstände ihn dazu zwingen. Alsdann verwende ich die bequemen und billigen Wattedocht-Antrophore Schills, bei welchem statt der Drahtspirale ein hydrophiler Wattedocht mit einem Medikament überzogen ist. Ob man Thallin, Jodoform oder Argentum nitricum hierzu benutzt, macht keinen großen Unterschied. Nach zehn bis fünfzehn Minuten schmilzt der Überzug, und man zieht den Wattedocht heraus.

Nachdem mit dieser Behandlungsmethode in ziemlich kurzer Zeit der diffuse katarrhalische Prozeß beseitigt ist, bleibt die Entzündung nur noch auf beschränkten Stellen lokalisiert. Es zeigt sich dies darin, daß im klaren Urin noch gonokokkenhaltige Tripperfäden zu finden sind.

Auch hier haben wir wieder zu unterscheiden, ob der Prozeß sich noch in dem hinteren Harnröhrenabschnitte oder nur in dem vorderen aufhält. Im ersteren Falle finden die eben für die frischeren Stadien empfohlenen Behandlungsweisen, sei es mit der Methode Ultzmanns oder Guyons, Anwendung. Man kann hierbei an den Stellen die Ätzflüssigkeit deponieren, welche sich bei der Untersuchung mit der Knopfsonde als schmerzhaft erwiesen haben.

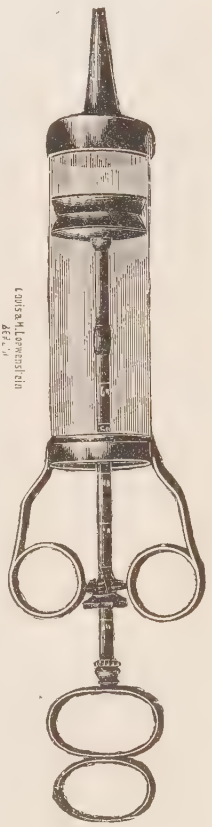


Fig. 55.
Janet-Franksche Handdruckspritze.

Es ist selbstverständlich, daß man vor der Einführung jeglichen Instrumentes sich einer gründlichen **Asepsis** befleißigen wird. Für Metallinstrumente empfiehlt sich das Auskochen in Wasser mindestens 5 Minuten lang und Zusatz von 1 Teelöffel Soda auf 1 l Wasser. Zum Schlüpfrigmachen der Instrumente dienen entweder 5 %ige Borvaselin oder 5 %ige Borsäureglyzerin oder folgende **Katheterpasten:** Tragacanthi 2,5, Glyzerin 10,0, Karbolwasser (3 %) 90 (Kraus), Sublimati 0,02 Aq. dest., Glycerini ana 25,0 Sapo pulv. 50,0 (Guyon), Hydrargyrum oxycyanat. 0,246, Glyzerin 20,0, Tragacanth. 3,0, Aq. dest. steril. 100,0 (Casper), Tragacanthi 1,5 tere cum Aq. frigid. 50,0 adde Glycerini ad 100,0 coque ad sterilisationem adde Hydrarg. oxycyanat 0,2 oder Formalini 0,1 (A. Strauß). Gummi- oder Lackinstrumente werden in strömendem Wasserdampf sterilisiert, event. in dem von R. Kutner angegebenen transportablen Dampfsterilisator, oder nach jedesmaligem Gebrauch zuerst tüchtig mit Alkohol absol. abgerieben und dann in mit Paraffinum liquidum gefüllten, verdeckten Glasschalen aufbewahrt (Leven). Die Instrumente bleiben in dem Paraffin schlüpfrig. Zu gleichem Zwecke empfiehlt L. Wolff eine Lösung von 1,0 Sublimat, Glycerin. pur., Aq. dest. ana 500,0, worin die Instrumente desinfiziert, konserviert und schlüpfrig gemacht werden können. Statt dessen verwendet u. a. P. Meißner Trockensterilisatoren mit Formoltabletten.

Vermutet man aber, wie das am häufigsten der Fall ist, nur in der Pars anterior urethrae Krankheitserscheinungen, so ist zunächst mikroskopisch festzustellen, ob nach Verschwinden der Gonokokken vielleicht eine **Sekundärinfekion** vorliegt. Infolge der durch die Gonokokken und deren Toxine hervorgerufenen anatomischen Veränderungen der Schleimhaut können sich jetzt leicht von außen oder vom Darm her Mikroorganismen in der Harnröhre ansiedeln und eine sekundäre Infektion erzeugen (Janet). Alsdann findet man bei der Untersuchung des Ausflusses oder der Fäden eine Unmenge Gonokokken und Stäbchen, zuweilen ausschließlich Bacterium coli cummune (Ledermann). In diesem Falle wirkt eine Ausspülung von Sublimat (1:2000) oder von Hydrargyrum oxycyanatum (1:3000—1000) mittelst einer Janetschen Handdruckspritze meist ausgezeichnet und schnell. Doch gebe man bei

letzterem Präparate nicht gleichzeitig Jodkalium, da durch Bildung von Jodquecksilber äußerst heftige, krampfartige Schmerzen ausgelöst werden können, während es bei jodfreien Patienten meist gut vertragen wird (Fr. Lesser).

Fig. 56.
Ultzmannscher Pinsel.

Erst wenn hierdurch die Sekretion aseptisch geworden, aber trotzdem noch immer Fäden im Urin bestehen bleiben und der Patient seinen morgendlichen Eitertropfen behält, ist die Therapie mittels **Endoskops** am Platze. Zu dem Zwecke suchen wir uns, solange sich die Veränderungen nur in der Mucosa lokalisieren, die kranken Stellen auf, und ätzen sie nach vorheriger gründlicher Reinigung mit 2—5 prozentiger Lösung von Höllenstein oder Cuprum sulfuricum. Die Flüssigkeit wird mit dem am langen Stiele befindlichen Ultzmann'schen Pinsel (Fig 56) an die kranke Stelle gebracht. Alle drei bis vier Tage wird diese Prozedur wiederholt.

Ebenso günstige Erfolge erzielt man mit den von R. Kutner eingeführten **Druckspülungen** der Pars anterior urethrae. „Man führt einen Urethral-Nélatonkatheter ungefähr 4 cm in die Harnröhre und nimmt dann die Harnröhrenspülung mittels einer Handdruckspritze von 100 bis 125,0 Inhalt in folgenden drei Phasen vor: leichtes Komprimieren der Urethra um den Nélaton — kurze (schnelle, gleichsam ‚ruckartige') Injektion einer kleinen Menge unter energischem Druck (Zurückprallen der Flüssigkeit vom Sphinkter) — Aufhören des Injektionsdruckes und infolge Öffnen des Verschlusses der Urethra Abfluß der Flüssigkeit." Die Flüssigkeit bringt die Falten der Schleimhaut zum Verstreichen und dringt überall, auch in die lacunae Morgagni hinein.

Fig. 57.
Guyonsche Sonde.

Sobald sich nach längerem Bestande die Affektion in die Tiefe erstreckt, mithin eine Infiltration in das submuköse Gewebe bereits erfolgt ist, haben wir mit der Knopfsonde oder dem Endoskop zu entscheiden, ob es sich um ein weiches oder um ein hartes Infiltrat handelt. Nur bei dem ersteren sind Dehnungen am Platze. Im anderen Falle gehen wir zur Sondenbehandlung über. Wir wollen durch Druck eine Resorption der Infiltrate herbeiführen. Dazu eignet sich die aus Zinn verfertigte, massive Béniqué-Sonde. Die Sonde ist leicht biegsam und schmiegt sich der Urethra bequem an, anderseits übt sie durch ihre Schwere einen bedeutenden Druck auf die Infiltration aus. Das Instrument bleibt in jeder Sitzung etwa eine Viertelstunde in der Harn-

röhre liegen. Für manche Fälle empfiehlt sich auch Saalfeld's Kathetersonde. Die Béniqué-Sonde ist hierbei nur teilweise solide, während ein Teil durchbohrt ist und vor dem Übergang in den soliden Abschnitt vier feine Öffnungen enthält. Hierdurch kann man die feste Sonde mit der Ultzmannschen Spritze kombinieren, und diese Vereinigung von Sonde mit Katheter in einem Instrument bietet zuweilen Vorteile. Die Untersuchnng mit dem Urethrometer (Otis) gibt uns über den Erfolg unserer Bemühungen Aufschluß.

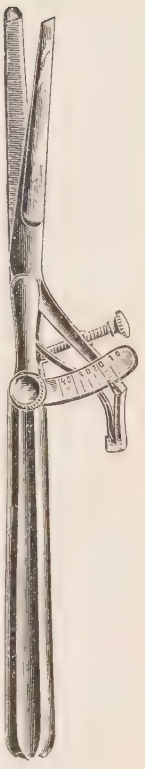


Fig. 58.

In gleicher Weise wirken die Dittelschen festen Sonden mit einer starken oder flachen Biegung. Für andere Fälle eignen sich wieder feste Sonden mit einer Biegung nach Guyon (Fig. 57), wonach der Kollmannsche Dilatator (Fig. 60) seine Biegung erhalten hat.

Im allgemeinen wird man mit einer Dilatation bis 22 oder 23 Charrière auskommen und nur ausnahmsweise bis auf 28 und selbst höher steigen müssen. In diesen Fällen gestattet allerdings das häufig zu enge, oft nur für 21—24 der Charrièreschen Skala durchgängige Orificium externum nicht das Einführen starker Bougies. Alsdann bleibt nur übrig, entweder das Orificium mit kurzen Metallzapfen allmählich zu erweitern oder es bis zur oberen Insertion des Frenulum zu spalten. Am einfachsten geschieht dies durch einen Einschnitt mit der Schere und nachfolgende Naht der Wundränder. Doch hat man statt dessen auch besondere Instrumente empfohlen, **Meatotome,** welche diese kleine Operation ohne viele Mühe gestatten. Ein solches, von Collin-Oberländer angegeben und von Bierhoff mit einer Skala versehen, ist in Fig. 58 abgebildet. Seine Konstruktion und leichte Anwendungsweise geht aus der Zeichnung hervor. Schwierig bleibt das Stillen der Blutung. Zu diesem Zwecke bewährt sich Schleichs grob geraspeltes Glutol, welches nach der Operation durch einen von Baer in einfacher Weise ersonnenen, mit einem Obturator eingeführten, alsdann von demselben befreiten Zylinder (Fig. 59) eingeführt wird. Der Glutolpfropf wirkt nicht nur antiseptisch, sondern auch blutstillend. Dieser Glutolpfropf wird beim ersten Urinieren nach 5—6 Stunden leicht ausgeworfen. Zur vollständigen Aufrechterhaltung der blutig erzeugten Erweiterung muß man alsdann regelmäßig einen kurzen Dilatator, den Dittelschen Stift einführen. Nach dieser vorbereitenden Methode gelingt dann leicht die Einführung von Bougies selbst bis 28 oder 30 Charrière.

Fig. 59.

Um neben der Druckwirkung auf das Infiltrat durch die Sonden zugleich eine Ätzwirkung auf oberflächliche Entzündungsherde auszuüben, hat man die Sonden mit einer ätzenden Salbe überzogen. Am meisten hat sich hier Caspers kannelierte Sonde bewährt. Es ist dies eine Neusilbersonde, welche mit 6 Rinnen von $1^1/_2$ mm Tiefe versehen ist. Dieselben werden nach vorne flacher und hören in einer Entfernung von 5 cm von der Spitze

ganz auf, so daß vorne die Sonde glatt ist. Mit einem Spatel wird eine 1—2%ige Höllensteinsalbe in die Rinnen der Sonde eingestrichen. Die Sonde bleibt 5—10 Minuten in der Harnröhre liegen. Diese Bougierung wird zunächst alle 3—4 oder nur alle 8 Tage wiederholt. Später kann man alsdann die Höllensteinsalben (Argentum nitricum 1—2,0, Lanolin 40,0, Vaselin ad 100.0) mit der Salbenspritze Tommasolis oder H. Isaacs einführen.

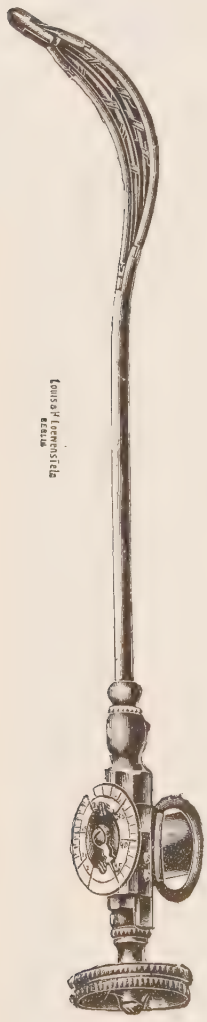


Fig. 60.

Oberländer wendet zur Resorption Instrumente an, welche die Infiltrate stark erweitern. Ein mit Gummiüberzug versehenes Stahlfedernpaar wird durch Aufschrauben gleichmäßig erweitert, und so das Infiltrat stark gedehnt. Hierdurch werden oft die herdförmigen Infiltrate aufgesaugt.

Am meisten bewähren sich hierzu die von Kollmann eingeführten vierteiligen **Dilatatoren** (Fig. 60). Dieselben werden vor dem Gebrauche mit einem Gummiüberzug versehen, damit nach Beendigung der Dilatation bei dem Zurückdrehen ein Einklemmen der Schleimhaut vermieden wird. A. Strauß rät allerdings den Gummiüberzug fortzulassen, da derselbe, wenn das Instrument bereits in Sublimatlösung gelegen hat, nicht mehr fest schließt und daher leicht in der Harnröhre stecken bleibt. Der Dilatator wird mit reinem Olivenöl eingefettet und bis hinter die erkrankte Stelle eingeführt. Ganz allmählich werden die Dehnungen mit einem Zwischenraum von einigen Tagen vorgenommen. Nach der Dehnung wird die Schleimhaut mit einer 1—2%igen Borsäurelösung ausgespült. Enthält aber der Ausfluß noch Leukocyten, so wendet man statt dessen Argentum nitricum (1 : 2000 bis 1000) zu den Spülungen an. In den Zwischentagen kann der Patient selbst mit einer adstringierenden Lösung spritzen.

Sind harte Infiltrate konstatiert, so wenden wir Sonden an. Hier, wo bereits fibröse Degeneration in größerem Umfange an einzelnen Stellen der Harnröhre Platz gegriffen hat, sind Dehnungen ebensowenig wie bei frischer Entzündung anzuwenden (Lohnstein). Bei den harten Infiltraten wird es natürlich zu Rissen in das spröde Gewebe kommen, die nicht nur die Resorption erschweren, sondern im Gegenteil das Infiltrat noch dichter machen. Infolgedessen reißt zuweilen sogar die benachbarte gesunde Schleimhaut ein. Hier ist nicht durch Zug, sondern durch den Druck von schweren Metallsonden ein Erfolg zu erwarten.

Es liegt auf der Hand, daß nicht in jedem einzelnen Falle von chronischer Gonorrhoe eine scharfe Trennung der nur die Mukosa oder auch zugleich das submuköse Gewebe betreffenden Infiltrationen zu ziehen ist. Häufig kommen beide Formen zugleich vor. Für solche Fälle, welche mit dem Endoskope und dem Urethrometer zu diagnostizieren sind, hat Lohnstein eine besondere Behandlungsmethode empfohlen. Er wendet ein nach vier Richtungen gleichzeitig dehnendes, mit Glyzerin einzufettendes Instrument an, dessen Dehnungskraft größer ist als die bisherigen bilateralen Dilatatoren. Hiermit wird eine Berieselung der Harnröhre mit heißen Lösungen von übermangansaurem Kalium (1 : 5000—1000) oder Ichthyol

(1 : 500) oder ähnlichen Flüssigkeiten verbunden. Nach Lohnstein haben die Dehnungen die Aufgabe, die die Drüsenausführungsgänge verstopfenden Pfröpfe zu mobilisieren und die mit kleinzelligen Infiltraten angefüllten Maschen des interstitiellen Gewebes zu erweitern. Den gleichzeitigen Spülungen fällt die Aufgabe zu, die Pfröpfe zu entfernen und durch entsprechende Reizung die Resorption des Rundzelleninfiltrates anzustreben.

Statt der Dilatatoren empfiehlt A. Strauß bei den glandulären und den mit starker Sekretion einhergehenden Formen, bei den weichen Infiltraten und bei Urethritis chron. post. die Anwendung von **Spülsonden.** Sie stellen gewöhnliche Sonden mit der Guyonschen Krümmung dar, welche ein Kanal durchläuft, der am Griffe in einem seitlichen Rohre endet. Dieses wird mit einer Spritze in Verbindung gebracht, aus welchem man die zu verwendende Lösung in die Blase laufen läßt, nachdem die Sonde eine gewisse Zeit gelegen hat. Bei Harndrang entfernt man die Sonde, und der Kranke entleert seine Blase.

Fig. 61.

Winternitzsche Kühlsonde.

In jenen Fällen, wo sich der chronisch entzündliche Prozeß speziell in der Pars prostatica lokalisiert, wo es zur Prostatorrhoe, zu Miktions- und Defäkations-Spermatorrhoe mit dem ganzen Heere der sexuellen Reizerscheinungen kommt, **Neurasthenia sexualis** (Urogenitalneurasthenie, Goldberg), und die zweite Urinprobe die bekannten komma- und häkchenförmigen, kleinen Fäden aufweist, bewährt sich am besten die Einführung der Winternitzschen Kühlsonde (Fig. 61). Es ist dies eine Sonde à double courant, in welcher man kaltes Wasser von etwa 14 Grad Réaumur eine halbe Stunde lang zirkulieren läßt. Diese Prozedur wird täglich ein- bis zweimal wiederholt. Die Dauer der Behandlung erstreckt sich auf drei bis vier Wochen.

Für die schwersten Fälle empfiehlt sich nach dem Vorschlage Oppenheimers die Darreichung von Prostatasubstanz (Tabloids Prost. Gland. Substant., dreimal täglich eine Tablette).

Mit den hier besprochenen Methoden gelingt es bei zielbewußter Therapie in dem größten Teile der Fälle, nach mehr oder weniger langer Zeit Heilung zu erzielen. Eine solche nehmen wir an, wenn sich weder in dem Sekrete, noch in den Tripperfäden mehr Gonokokken nach mehrmaliger Untersuchung nachweisen lassen. Desgleichen geben wir jede Behandlung auf, wenn dieser Befund sicher konstatiert wird in jenen, lange Zeit mit den verschiedensten Methoden behandelten Fällen. Hier verschwindet oft jede Sekretion, vorausgesetzt, daß Gonokokken fehlen, sobald wir nichts weiter tun, als uns auf eine allgemeine Behandlung in Form diätetischer und hydrotherapeutischer Prozeduren zu beschränken. Dann wird der Patient bald geheilt.

Nach den Untersuchungen Crippas werden wir allerdings bei der Entscheidung der Frage, ob jemand von der Gonorrhoe geheilt ist, nicht nur das Urethral-, son-

dern auch das Follikelsekret wiederholt auf Gonokokken zu untersuchen haben. Dies geschieht mit der Bougie à boule. Dazu wird nach der Reinigung der Urethra die Knopfsonde mit etwas Wasser angefeuchtet, mehrmals bis zum Bulbus vorgeschoben und unter mäßiger Kompression der Urethra wieder herausgezogen. Diese Kompression besorgt die auf dem Penis des Patienten flach aufgelegte freie Hand des Untersuchenden, und durch diesen bilateralen Druck wird das Follikelsekret herausgepreßt. Nach Crippas Beobachtungen sind die Gonokokken im Follikelsekret reichlicher zu finden wie im Urethralsekret und lassen sich in ersterem noch nachweisen, wenn sie in letzterem bereits fehlen. Ja nach den Untersuchungen Pezzolis müssen wir sogar annehmen, daß auch bei der Urethritis acuta die Miterkrankung der Littréschen Drüsen und Morgagnischen Taschen eine geradezu ausnahmslose Komplikation darstellt.

Natürlich wird man, unseren neueren Anschauungen entsprechend, auch nicht versäumen, immer wieder die Prostata zu untersuchen und bei Verhandensein von Erkrankungsherden daselbst zu behandeln. Doch darf man die **lokalen Behandlungsmethoden auch nicht übertreiben.** Wir müssen uns klar machen, daß wir zuweilen weniger schaden, wenn noch „einige sterile Tripperfädchen abgesondert werden, ein submuköses und erweislich nicht striktuierendes Infiltrat vorliegt, oder eine leichte Prostatitis nicht schwinden will“ (Goldberg), als wenn wir den Patienten durch sehr lange fortgesetzte lokale Behandlungsmethoden zu einem hochgradigen Neurastheniker machen und schließlich seine geringfügigen restierenden Erscheinungen doch nicht beseitigen können. Ich kann daher eine Notwendigkeit örtlicher Behandlung mit Goldberg nicht einsehen, wenn die Absonderung nicht mehr rein leukocytär, nicht mehr infektiös und an Menge minimal ist, wenn eine Retention in den Drüsen nicht statthat, wenn etwaige Infiltrate bis Charrière 30 sich haben dehnen lassen und dann stationär bleiben.“

Nur die Minderzahl stellen jene Fälle dar, bei welchen es trotz vielfacher Bemühungen nicht zur Heilung der chronischen Gonorrhoe kommt. Hier entwickelt sich eine Verengerung des Lumens, eine Strictura urethrae.

Zweites Kapitel.

Genitale Komplikationen des Trippers beim Manne.

Häufig wird die Gonorrhoe von einer Balanoposthitis und von Condylomata acuminata begleitet. Beide Affektionen habe ich schon in meinem Lehrbuche der Hautkrankheiten (Teil I, 6. Aufl. 1908) besprochen.

Von sonstigen Komplikationen erwähnen wir zunächst die

1. Folliculitis und Cavernitis gonorrhoica.

Breitet sich der gonorrhoische Prozeß von der Schleimhaut in die Tiefe aus, so werden häufig entweder eine große vielverzweigte Lacuna Morgagni (Möller) oder die Littréschen Drüsen mitaffiziert. Man fühlt alsdann an der unteren Fläche des Penis linsen- bis erbsengroße,

auf Druck schmerzhafte Knötchen, welche nach längerer Zeit zur Resorption gelangen. Auf diese Beteiligung der Drüsen bei der chronischen Gonorrhoe haben wir bei der anatomischen Besprechung aufmerksam gemacht. Mitunter vereitern sie aber, und der Eiter bricht dann in die Harnröhre durch, wo er eine akute Exazerbation des Trippers von kurzer Dauer veranlaßt. Zuweilen findet man bei eingehender Palpation der Urethra irgendwo eine hirsekorngroße Verhärtung. Wenn man nun, nachdem der Patient uriniert hat, die Urethra spült, bis das Spülwasser völlig klar abläuft und dann auf das kleine Knötchen drückt, so gelingt es in manchen Fällen, einen Eitertropfen hervorzupressen, der Gonokokken enthält (Möller). Seltener gelangt der Eiter in das umgebene Gewebe und verursacht hier einen **Periurethralabszeß.** welcher gewöhnlich in der Nähe des Frenulum in Form eines oder mehrerer erbsengroßer harter und zunächst wenig schmerzhafter Tumoren entsteht, und später, ohne mit der Harnröhre in Zusammenhang zu stehen, durchbricht. Pellizari hat u. a. in einem solchen Gonokokken nachgewiesen. Andere Beobachter sahen wiederum diese Komplikation durch Mischinfektion, vorzugsweise mit Staphylococcus pyogenes aureus entstehen (Pseudoabszeß Jadassohn).

Greift der akute gonorrhoische Prozeß von den Follikeln auf das Corpus cavernosum urethrae über, so entsteht an umschriebener Stelle, meist in der Gegend der Pars bulbosa, ein knotiges Infiltrat. Dieses kommt nur selten zur Resorption, meist zur Eiterung. Am günstigen ist es, wenn der Eiter nach außen perforiert, dann findet schnelle Verheilung statt. Bricht aber der Eiter nach der Harnröhre durch, so entsteht leicht Urininfiltration. Bei dem Durchbruche des Eiters nach der Harnröhre sowohl als nach außen gesellt sich hierzu noch eine Urinfistel. Die Affektion geht mit Fieber, starken Schmerzen, sowie mit dem Symptom der Chorda venerea einher. In solchen Periurethralabszessen der Perinealgegend konnten Scholtz, Nobl u. a. Gonokokken nachweisen. Dieselben können sogar von solchen Infiltrationen des kavernösen Gewebes noch nach Jahren Anlaß zu Reinfektionen geben (S. Grosz).

Selten kommt es zu einer **chronischen Infiltration des Corpus cavernosum.** Alsdann wird das Schwellgewebe allmählich durch starres Bindegewebe ersetzt, welches den bei der Erektion notwendigen Zufluß hemmt. Infolgedessen ist die Erektion unmöglich und die Potentia coëundi aufgehoben. Zum Unterschiede von der gummösen Affektion, welche sich in den Corpora cavernosa penis lokalisiert, bleibt der gonorrhoische Prozeß auf das Corpus cavernosum urethrae beschränkt. Mit dem Krankheitsbilde der Plaque indurée am Penis (cf. S. 181), für welches wir weder eine syphilitische noch eine gonorrhoische Ätiologie kennen, haben diese Infiltrate nichts zu tun.

Die **Therapie** hat sowohl bei der Follikulitis, wie bei der Kavernitis zuerst durch Eis oder Umschläge mit essigsaurer Tonerde für Resorption zu sorgen. Stellt sich Fluktuation ein, so ist eine frühzeitige

Inzision am Platze. Während der Heilung hat man bei der starken Narbenretraktion durch häufiges Bougieren sorgfältig auf den eventuellen Eintritt einer Striktur zu achten.

Eine besondere Bedeutung wohnt der gonorrhoischen Erkrankung der paraurethralen und präputialen Drüsengänge, **Folliculitis paraurethralis et praeputialis gonorrhoica**, bei. Seitdem hierauf durch die Untersuchungen von Oedmanssohn (1895), Touton, Pick, Jadassohn und Fabry die allgemeine Aufmerksamkeit gelenkt worden ist, hat man erst gesehen, wie häufig diese Erscheinungen zu konstatieren sind. Man findet einerseits zwischen den beiden Blättern des Präputium linsen- bis erbsengroße Knötchen, welche sich leicht verschieben lassen und meist nur wenig schmerzhaft sind. Durch Druck auf dieselben wird aus einer präformierten Öffnung etwas Sekret entleert, welches Eiterkörperchen, Epithelien und Gonokokken enthält. Häufiger kommen nach Jadassohn jene feinen Gänge vor, welche dicht neben dem Orificium urethrae oder auch auf der Schleimhautseite beider Labien desselben münden und parallel zur Urethra nach hinten als strangförmige, oft federkieldicke Stränge verlaufen. Weiter kommen aber noch paraurethrale Gänge im Frenularkörper und an der Unterfläche des Penis an der Raphe vor.

Dieselben finden sich besonders häufig bei der Hypospadie in dem rinnenförmig offen gebliebenen vorderen Teil der Harnröhre, sind indessen auch ohne Hypospadie zu finden. Ja Bruhns beschreibt sogar zwei ganz ungewöhnliche Lokalisationsstellen der Gänge, einmal in der Raphe des Skrotum, ca. 3 cm unterhalb des Angulus peno-scrotalis, das andere Mal mündete der Gang im Präputium auf der Dorsalseite des Penis, etwa 1 cm hinter dem Limbus praeputii. Viel Wahrscheinlichkeit hat die von P. Rona gegebene Deutung dieser Erscheinungen, welche auf eine embryonale Störung hinweisen. Er erklärt sie durch die Art der Urethralbildung, wobei der Gang ursprünglich eine Falte der nach unten offenen Urethralrinne war. Die Falte bildete sich zu einem Gange, noch bevor die Urethralrinne selbst sich vollständig schloß. Zu den größten Seltenheiten gehört jedenfalls die isolierte, ausschließlich diese Gänge betreffende gonorrhoische Erkrankung, während die Urethra verschont blieb. Nachdem Campana zuerst auf die Möglichkeit der gonorrhoischen Talgdrüsenentzündung beim Manne hingewiesen hat, glaubte Touton den anatomischen Beweis hierfür erbringen zu können. Er hielt es für wahrscheinlich, daß der größte Teil der sogenannten paraurethralen und präputialen Gänge durch die Erkrankung veränderte Talgdrüsen seien. Jadassohn dagegen meinte, daß es sich bei den paraurethralen Gängen um eine abnorm verlagerte Ausmündung der Littréschen Drüsen handle, eine Anschauung, welche durch neuere anatomische Untersuchungen von Pezzoli, Fick, Bruhns u. a. ihre Bestätigung gefunden hat. Lichtenberg hält die paraurethralen Gänge infolge ihres histologischen Baues ebenfalls für Drüsenderivate. Dieselben stammen von der aus dem Ektoderm sich bildenden Urethra ab und sind durch Abschnürung bei der Entwicklung des urethralen Septums durch Einschiebung im Mesoderm zustande gekommen.

Die praktische Bedeutung dieser Gebilde besteht darin, daß sie einerseits isoliert gonorrhoisch infiziert werden können, ohne daß wie in einem Falle von Voss nach 10 Tagen oder in einer Beobachtung

von Bruhns sogar nach einem Jahre die Urethra miterkrankte, andrerseits auch nach Abheilung des Harnröhrentrippers noch lange Zeit, in einem Falle Fabrys sogar fünfzehn Jahre, weiter bestehen bleiben. So geben sie leicht zu neuen Infektionen der Frauen beim Koitus oder zur Autoinfektion der Männer Veranlassung. Daher ist eine energische **Therapie** am Platze. Am meisten empfehlenswert ist die Exzision. Wo diese nicht angängig ist oder nicht gestattet wird, benutze ich den feinen Kupferdraht des Mikrobrenners, mit welchem ich in die feinen Gänge eindringe und sie durch Ausglühen zur Verödung bringe. Zuweilen führt eine elektrolytische Zerstörung des Epithels zum Ziele (Ehrmann), während Heidingsfeld einige Tropfen Trikresol injiziert.

Es scheint das epidermisähnliche mehrschichtige Pflasterepithel der paraurethralen Gänge sehr widerstandsfähig zu sein. Hier leben die Gonokokken nur in den obersten Zellenreihen (Finger) und dringen nicht in das Bindegewebe ein. Auch in dem Zylinderepithel fehlten sie in einer Beobachtung P. Cohns vollständig und sind nur an den mit geschichtetem Pflasterepithel bekleideten Stellen zu finden. Zu den Ausnahmen gehört das Auftreten eines intrapräputial gelegenen gonorrhoischen Lymphtumors (Mysing-Fabry). Es handelte sich um einen umschriebenen Tumor im Präputium ohne Kommunikation nach außen. Histologisch bestand der Tumor größtenteils aus cystisch erweiterten, ein und mehrkammerigen Lymphräumen.

Ein eigenartiger paraurethraler Gang in Form eines erbsengroßen Knötchens hinter dem Sulcus coronarius, der in der Tiefe der Harnröhre begann, sich histologisch als vielfach verzweigtes System von Morgagnischen Lakunen erwies und eine knotenförmige, das Corpus cavernosum urethrae vorwölbende Anschwellung erzeugte, ist von S. Grosz beschrieben worden.

Als besonders interessant muß das Vorkommen einer wahren Follikulitis gonorrhoica in den Talgdrüsen des Oberschenkels (Jesionek) vermerkt werden.

2. Cowperitis gonorrhoica.

Die Entzündung der Cowperschen Drüsen stellt eine sehr seltene Komplikation des Trippers dar. Meist im Gefolge der akuten, ausnahmsweise der chronischen Gonorrhoe, bildet sich ungefähr in der Mitte zwischen Skrotum und Analöffnung zur Seite der Mittellinie, meist nur auf einer Seite, selten beiderseitig ein haselnußgroßer Knoten. Derselbe ist druckempfindlich, beim Urinieren und der Defäkation bestehen starke Schmerzen, und die Sekretion aus der Urethra hört meist ganz auf. Bei der Untersuchung per rectum fühlt man diesen Knoten deutlich durch eine Furche von der Prostata getrennt (Englisch). Trotz ihrer Seltenheit ist die Affektion wegen ihrer typischen Merkmale nicht zu verkennen. Unter antiphlogistischer Behandlung (Eis auf den Damm) pflegt die Rückbildung der Geschwulst zu erfolgen. Mitunter kommt es aber zur Eiterung. Sobald sich hierfür Anzeichen finden, ist sofortige Inzision indiziert, damit nicht ein Durchbruch nach der Urethra stattfinde.

3. Prostatitis gonorrhoica.

Die Beteiligung der Prostata bedeutet stets eine schwere Komplikation des Trippers. Meist kommt die Prostatitis durch besondere Gelegenheitsursachen zustande. Entweder legt sich der Patient selbst keine Schonung auf und unterzieht sich ungewöhnlichen Anstrengungen, oder der Arzt verletzt durch unvorsichtiges Bougieren die Prostata und

verpflanzt den Eiter direkt von vorne nach hinten. Oft genug können wir aber auch für das Auftreten dieser Komplikation keinen stichhaltigen Grund herausfinden.

Indessen haben uns die Untersuchungen Wassermanns darüber belehrt, daß gerade beim Fortschreiten der gonorrhoischen Affektion in die Drüsengänge der Prostata dort wahrscheinlich Gonotoxine infolge des Zerfalls der Gonokokken frei werden. In diesen engen und buchtigen Kanälen und Krypten sind die Bedingungen für die Stagnation der toxischen Produkte gegeben, und hier entfalten sie auch ihre entzündungserregende Wirkung. Vor allem bleiben aber in den Wandungen der Kanäle und Höhlen vereinzelte Gonokokken sehr lange am Leben. Diese wenigen überlebenden Gonokokken hält Wassermann für das wichtigste Element in der Pathologie des chronisch gonorrhoischen Prozesses. Denn unter diesen Umständen können Entzündungserscheinungen, ja sogar purulente Sekretionen ohne sichtbare Gonokokken, als Wirkung der Toxine vorkommen.

Wir haben eine akute und eine chronische Prostatitis zu unterscheiden, welche sich gewöhnlich im Anschlusse an das akute oder chronische Stadium der Gonorrhoe einstellen.

Die **akute Prostatitis** beginnt, da die Gonorrhoe gewöhnlich erst um die dritte Woche von dem vorderen auf den hinteren Harnröhrenabschnitt fortschreitet, meist erst um diese Zeit.

Die **katarrhalische Entzündung,** bei welcher die Drüsengänge entzündliches Sekret und Exsudat enthalten, während im Zwischengewebe Hyperämie und vielleicht entzündliches Ödem vorhanden ist (Orth), bildet sich bald zurück. Nicht selten, nach A. Jordan unter 482 Gonorrhoen ca. 3,7%, stellt sich aber bei der parenchymatösen Prostatitis Eiterung ein. Dieselbe ist auf einzelne Stellen beschränkt oder mehr diffus, und greift im letzteren Falle sogar auf das periprostatische Zellgewebe über. Bleiben die Prostata-Abszesse sich selbst überlassen, so brechen sie größtenteils, nach Segond etwa in 50%, in die Urethra oder in das Rektum (etwa in 40%) durch. Dadurch wird aber der Ausgang immer ein gefahrvoller, indem sich hieran leicht septische Infektionen anschließen. Am günstigsten ist der in etwa 10% erfolgende Durchbruch nach dem Perineum.

Die ersten **Symptome** zeigen sich in vermehrtem Harndrange, zugleich besteht ein Gefühl der Schwere am Damme und nach dem Rektum zu. Das Trippersekret enthält nach Neusser eine auffällige Vermehrung der eosinophilen Zellen, was freilich von Posner und A. Lewin bestritten wird. Pezzoli stellt sich allerdings wieder auf den Standpunkt Neussers. Er nimmt an, daß bei akuter und chronischer Prostatitis, wie es aber scheint nicht nur gonorrhoischer Natur, die Prostata unter der Einwirkung der entzündlichen Veränderungen direkt die Fähigkeit gewinnt, eosinophile Zellen zu produzieren. Der Urin zeigt einige gegen Schluß der Miktion entleerte Tropfen Blutes. Hierzu gesellt sich Tenesmus, und die Defäkation ist äußerst schmerzhaft. Diese Symptome nehmen, bei eintretender Eiterung, in erheblichem Maße zu, es stellt sich Fieber, sogar bis 40° ein, die Patienten haben das Gefühl glühenden Eisens im Mastdarm (Frank), und jede Bewegung verursacht dem Patienten die lebhaftesten Schmerzen,

welche zuweilen bis nach den Schenkeln und der Lendengegend ausstrahlen. Beim Urinieren stellen sich enorme Schmerzen ein, so daß die Patienten oft nur vornübergebeugt unter den größten Anstrengungen einige Tropfen Harn entleeren können. Bei erheblicher Schwellung der Prostata tritt oft Urinretention ein. Bei der Untersuchung per rectum ist die Prostata vergrößert, heiß und außerordentlich empfindlich auf Druck. Man fühlt hierbei deutliche Fluktuation.

Die **Therapie** hat, sobald bei dem ersten Eintritte der obengenannten Symptome eine Untersuchung per rectum die Erkrankung der Prostata konstatiert hat, zunächst für Bettruhe zu sorgen. Außerdem werden kalte Umschläge auf den Damm verordnet, andere Male wieder heiße Kataplasmen (Frank, Freudenberg) gut vertragen. Lokale Kältewirkung vermittels der von Finger hierfür empfohlenen Arzbergerschen Kühlbirne bewirkt oft schnellen Erfolg. Man läßt zwei- bis dreimal täglich etwa eine Stunde lang kaltes oder warmes Wasser durch diesen Apparat fließen.

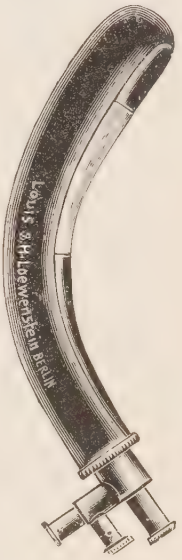


Fig. 62.

Ich verwende die Rothschildsche Modifikation desselben (Fig. 62). Hier ist das Metallrohr mit schlecht Wärme leitendem Material (Hartgummi) bekleidet, so daß nur vorne, der Größe und Lage der Prostata bei eingeführtem Instrumente entsprechend, eine Metallplatte freibleibt. Dieselbe leitet bei in das Rektum eingeführtem Instrument den zu verwendenden Temperaturreiz nur an die Front der Rektalwand da, wo die Prostata liegt. Scharf verwendet einen Mastdarmapparat, durch welchen gleichzeitig bald heißes, bald kühles Wasser hindurchströmen kann. Der Zufluß wird durch einen Doppelhahn geregelt, welcher wieder mit 2 Irrigatoren in Verbindung steht, von denen der eine warmes (30—40° R.), der andere kühles (14—18° R.) Wasser enthält. Auf diese Weise kann man durch einfache Umdrehung des Hahnes bald heißes, bald kaltes Wasser auf die Drüse einwirken lassen.

Gegen die Schmerzen und den Tenesmus bewähren sich **Suppositorien** von Morphium (Rec. Morphini hydrochlorici 0,15, Butyri Cacao q. s. u. f. e massa suppositoria No. X. D. S. Zwei- bis dreimal täglich ein solches zu gebrauchen), oder, nach den übereinstimmenden Erfahrungen von Scharf, Ehrmann, Ullmann und Freudenberg, von Ichthyol (cf. Rec. 58), welche mehrere Male täglich eingeführt werden. Auch das kombinierte Suppositorium von Dowd ist zu empfehlen:

Rec. 63. Ichthyol 1,2
Extr. Belladonn. 0,15
Extr. Hyoscyami
Kalii jodati ana 0,6
Butyri Cacao q. s. u. f. suppos.

Wenn trotz der Narcotica die Urinretention solange gedauert, daß der

Patient im höchsten Grade hiervon belästigt wird, so entschließe man sich, aber nur im äußersten Falle, zum Katheterismus. Hierzu wähle man nie einen metallenen, sondern stets einen elastischen Katheter. Sobald sich aber Eiterung eingestellt hat, ist schleunige Inzision an der Stelle, wo sich die Eiteransammlung am meisten und zuerst bemerkbar macht (L. Casper), ratsam. Dies geschieht zuweilen vom Perineum, meist aber vom Rektum aus nach gründlicher Desinfektion mit sehr gutem Erfolge (Routier, Casper). Indem man sich mit dem Finger die am meisten fluktuierende Stelle fixiert, sticht man daselbst mit einem Troikart ein, erweitert die Einstichstelle durch einen Einschnitt und läßt den Eiter heraus.

Außer dieser uns schon lange bekannten Form haben wir durch Finger das häufige Vorkommen einer **Prostatitis follicularis acuta** kennen gelernt. Diese Affektion tritt nach seinen Beobachtungen stets im Stadium der akuten Gonorrhoea posterior auf, und außer den hierdurch bedingten Symptomen klagen die Patienten besonders darüber, daß gegen Schluß des Urinierens ein heftiger stechender Schmerz in der Tiefe der Harnröhre auftritt, der nach dem Rektum ausstrahlt. Bei der Rektaluntersuchung findet man „in dem sonst unveränderten Gewebe der nicht vergrößerten Prostata in der Mittellinie oder nur sehr wenig seitlich von dieser ein ganz deutlich tastbares, erbsengroßes, sehr empfindliches Knötchen. Man hat mit dem tastenden Finger den Eindruck, als wäre ein großes Schrotkorn in das relativ weichere Gewebe der Prostata eingelagert.“ Der weitere Verlauf ist so, daß entweder in einigen Tagen das Knötchen schwindet oder erweicht und nach der Urethra abszediert, worauf die Beschwerden geschwunden sind. Die Affektion hat eine große Neigung zu Rezidiven und scheint sich nach Fingers Beobachtungen nicht ungerne bei Patienten mit Epididymitis zu entwickeln. Anatomisch fand Finger hierbei einen Pseudoabszeß, eine Eiterretention in dem Lumen einer prostatischen Drüse mit konsekutiver akuter Entzündung der Wand derselben.

Die **chronische Prostatitis** entwickelt sich meist im Anschlusse an die chronische Gonorrhoe, selten als Fortsetzung einer akuten Prostatitis, welche in das chronische Stadium übergeht. Es pflanzt sich infolge einer Gonorrhoea chronica posterior der Katarrh der Ausführungsgänge der Prostata auf das Stroma fort, **parenchymatöse Prostatitis.** Hier stellt sich eine partielle oder totale chronische Infiltration und Schwielenbildung ein. Nur selten geht diese chronische Affektion in Vereiterung über. Neuere Untersuchungen (u. a. Finger, Neisser und Putzler) haben aber erwiesen, daß häufig als Komplikation der chronischen Gonorrhoe ein kartarrhalischer Prozeß in den an und um das Caput gallinaginis sitzenden Glandulae prostaticae besteht.

Erst die Erfahrungen der letzten Jahre haben uns gelehrt, daß wohl ein Drittel oder die Hälfte aller Gonorrhoeen die Prostata in Mitleidenschaft zieht (Goldberg). Casper fand unter 100 Fällen 85 Male eine begleitende Prostatitis und Frank sogar in 100% der Fälle von Urethritis posterior. Finger unterscheidet nach seinen anatomischen Untersuchungen zwischen einem reinen Drüsenkatarrh und einer Erkrankung des Drüsengewebes mit Beteiligung des periglandulären Bindegewebes. Eine Entscheidung hierüber gibt nicht die Digitalexploration, sondern nur die mikroskopische Untersuchung des durch die Expression der Prostata gewonnenen

Sekretes. Dasselbe ist nach Goldberg nicht homogen, keine gleichmäßig fein verteilte Emulsion, sondern eine Aufschwemmung ungleichmäßiger, verschieden verteilter, korpuskulärer Elemente. Während das gesunde Prostatasekret mit Recht als „Milch" beschrieben wird und zahlreiche Lecithintröpfchen enthält, ist nach Goldberg das pathologische Sekret trübem, flockigem Wasser weit ähnlicher. Am meisten auffällig ist nach Goldberg der gänzliche oder fast gänzliche Schwund der Fettkörnchen, doch wohl ein Zeichen funktioneller Degeneration. Nach Porosz besteht bei Vorhandensein von roten Blutkörperchen im Expressionssekret Verdacht auf Abszedierung; sind viele Leukocyten vorhanden, so sind die Prostatadrüsen krank, während es sich bei schleimigem, vorwiegend epithelialem Inhalte mit wenig Leukocyten um einen Katarrh der Ausführungsgänge handelt. Dagegen seien bei Vorhandensein von viel Lecithin, wenigen Rundzellen und Epithelien die Drüsen gesund, wenn auch die Palpation Veränderungen aufweise, mithin vermindern sich bei der Prostatitis die Lecithinkörner, während sich die Leukocyten vermehren. Nach den Untersuchungen von C. Posner und Rapoport wird das im Drüsenepithel gebildete Lecithin von den Leukocyten durch Phagocytose aufgenommen und muß in demselben Maße aus dem Sekret schwinden, wie die Zahl der Eiterzellen steigt.

Es ist daher geraten, in jedem Falle von chronischer Gonorrhoe folgende Untersuchungsmethode vorzunehmen. Nachdem der Patient mittels einer Tripperspritze die vordere Harnröhre so lange ausgespült hat, bis das Wasser klar abfließt, vollzieht er die Thompson'sche Zweigläserprobe (cf. S. 360), läßt aber noch einen geringen Rest in der Urethra zurück. Nun drückt der Arzt vom Rektum auf die Prostata, um hieraus das auf einem Objektträger zur Untersuchung aufzufangende Sekret zu entleeren, und der Patient uriniert in einem besonderen dritten Glase seinen letzten Rest Urin. Die mikroskopische Untersuchung ergibt alsdann das Vorhandensein von Eiterzellen und nicht selten von Gonokokken. Wahrscheinlich ist die Erkrankung dieser prostatischen Drüsen und ihre schwere Heilung der Grund für das häufige Rezidivieren einer Urethritis posterior (Finger). Jedenfalls müssen wir an eine Prostatitis denken, sobald längere Zeit trotz aller oben für die Gonorrhoea posterior angegebenen Behandlungsweisen die zweite Urinportion trübe bleibt. „Wenn trotz sorgfältigster, sachgemäßer ärztlicher Behandlung vier, sechs, neun Monate nach Beginn die Gonorrhoe in Form gonokokkenhaltiger Eiterung der Harnröhre stets wiederkehrt, sobald die Behandlung eine halbe bis eine Woche oder länger ausgesetzt wurde, so wird der Arzt in seiner Vermutung einer latenten Prostatitis selten getäuscht werden" (Goldberg).

Auf die Besprechung der **Symptome** sind wir bereits bei Gelegenheit der chronischen Gonorrhoea posterior eingegangen. Es gibt keine absolut sicheren charakteristischen subjektiven Merkmale, da die Mannigfaltigkeit der Beschwerden oft eine große ist. v. Notthaft hat darauf hingewiesen, daß die chronische Prostatitis oft unter dem Bilde von Ischiadicusneuralgien, von Mastdarmhämorrhoiden oder von Schmerzen in den Hoden, dem Samenstrang, auf der Darmbeinschaufel und in den Hypochondrien verläuft. Das Hauptgewicht ist auf die objektive Unter-

suchung zu legen. Hier ist wiederum entscheidend die Konstatierung der Prostatorrhoe. Wir haben schon früher auf die Untersuchungen Fürbringers hingewiesen, wonach der Ausfluß nicht wie das normale Sekret dünnflüssig und milchig, sondern trübe, schleimig bis schleimigeitrig, reichlicher als bei der einfachen chronischen Gonorrhoe ist, sehr feine kommaförmige Fädchen enthält und durch die Defäkation sowie die Miktion vermehrt wird. Bei Druck per rectum zeigt sich die Prostata vergrößert, empfindlich, die Oberfläche oft uneben, und man kann leicht, nachdem der Patient uriniert hat, Prostatasaft herausdrücken. Dieser zeigt kei der mikroskopischen Untersuchung zahlreiche Amyloide und typische Zylinderzellen (Fürbringer), vor allem Eiterzellen und die Böttcherschen Prostatakristalle. Pezzoli und A. Porges trafen allerdings Amyloide im Sekrete der gesunden Prostate recht zahlreich, bei chronischer Prostatitis nur spärlich, meist aber gar nicht an. Gonokokken findet man nur ausnahmsweise.

v. Notthafft fand im zweiten Halbjahre nach der Infektion nur noch in 73 % im Prostatasekret Gonokokken. Diese Zahl sank im dritten Halbjahr auf 50, im vierten auf 18, im dritten Jahre auf 6 %, und vom Ende des dritten Jahres fanden sich keine Gonokokken mehr. Dagegen traten schon im zweiten Halbjahre im Prostatasekrete andere Bakterien auf, und zwar infizierte sich der vierte Teil aller Fälle sekundär mit mehreren Bakterienarten. An Sekundärinfektionen fanden sich Staphylokokken, nach Gram färbbare Diplokokken, Stäbchen, Streptokokken und eine Reihe anderer nicht näher bestimmter Bakterien.

Finger betont, daß die Prostatitis catarrhalis (endoglandularis, Goldberg) eine ausgesprochene Tendenz zu insidiösem, fast symptomlosem Verlauf zeigt und auf äußere Schädlichkeiten stets Rezidive oder schwere Erkrankungen des Urogenitalsystems veranlaßt. Die Prostata scheint bei Digitaluntersuchung vergrößert, aber nicht derb und teigig. Druck auf die Prostata zeigt in dem nach der Massage der Prostata entleerten Urin zahlreiche Krümel und Bröckel, welche Epithelien, Eiterzellen und zuweilen Gonokokken enthalten. Mitunter werden hierdurch blutige Pollutionen, Hämospermie (Finger) veranlaßt. Allerdings geschieht dies selten, denn Goldberg fand unter nahezu 100 Fällen nur fünfmal Blut resp. Blutkörperchen in nennenswerter Menge an. Bei der Prostatitis interstitialis chronica fand Goldberg die objektiven Symptome wenig ausgeprägt und im Prostatasekret die normalen Bestandteile, Lecithinkörner, Amyloid, Epithelien bald gänzlich, bald nur zum Teil durch Eiterzellen ersetzt.

Die **Prognose** ist besonders im Hinblick auf die sich entwickelnde sexuelle Neurasthenie immer als eine ernste aufzufassen, sie bedroht allerdings nicht das Leben, bedarf aber zu ihrer Heilung meist lange Zeit. Den Ehekonsens erteilt man bei einem Manne, welcher einmal eine Gonorrhoea posterior durchgemacht hat, nie, bevor nicht die Untersuchung des Prostatasekretes normale oder fast normale Verhältnisse ergeben hat (Finger). Allerdings wird das Vorkommen von einigen Eiterzellen im Sekret uns nicht besonders zu beunruhigen brauchen. Selbstverständlich dürfen Gonokokken schon lange Zeit nicht mehr zu finden sein. Zu erwägen bleibt aber, ob nicht zuweilen eine Sterilität

ihren Grund in einer ungeheilten Prostatitis hat (siehe Fürbringer S. 365). Indessen hatten nach Goldbergs Beobachtungen von 22 verheirateten Patienten mit Prostatitis 17 Kinder und nur 5 waren kinderlos. Er glaubt daher die Behauptung, daß die Prostatitis Impotentia generandi hervorrufe, weil sie die Spermien abtöte, als unerwiesen ansehen zu müssen.

Die **Therapie** fällt im wesentlichen zusammen mit der schon früher für die Gonorrhoea chronica posterior angegebenen. Vor allem empfiehlt sich die Prostata-Massage. Danach werden die subjektiven Schmerzen bald beseitigt, aber eine objektive Besserung läßt lange auf sich warten. Indess müssen wir uns, wie v. Notthafft sehr richtig bemerkt, damit zufrieden geben, wenn dem Sekret auch dauernd etwas mehr Leukocyten beigemengt sind und größere Form- sowie Konsistenzveränderungen sich nicht mehr ausgleichen. Der Patient ist dann nicht mehr infektiös, und wir können ihm den Ehekonsens geben.

Die Massage führen wir in Rückenlage des Patienten 3—4 mal wöchentlich mit dem Finger (Frank) aus, welcher, mit einem kondomartigen Überzug versehen und gut eingefettet, in das Rektum eingeführt wird. Von manchen Seiten (Feleki, Pezzoli, Sonnenberg, Dufaux) wird ein besonderes Instrument hierzu empfohlen. Die Massage der Prostata ist deshalb aussichtsvoll, weil die Drüsenmassen der Prostata mehr hinten und seitlich liegen, während die vordere Wand fast nur die Drüsenausführungsgänge enthält. Finger läßt jeder Massage Instillationen von Höllenstein- und Kupferlösungen in die hintere Harnröhre folgen. Er hofft, daß diese Medikamente in die leeren Gänge und Drüsen eindringen und lokal ihre Wirkung äußern. Waelsch allerdings glaubt nicht, daß die Medikamente in die Ausführungsgänge der Prostata, geschweige denn in die Acini eindringen. Statt dessen ist es vielleicht vorzuziehen, Ausspülungen nach der Janetschen Methode mit dem Irrigator oder einer Handdruckspritze (Frank) zu machen. Solange noch Gonokokken vorhanden sind, nimmt man dazu Protargol, später Argentum nitricum oder Kalium hypermanganicum (Frank). Bei der interstitiellen Prostatitis bewährt sich am meisten daneben die Galvanisation der Prostata, z. B. mit dem von Hogge angegebenen Kautschukfingerling oder mit einer der von Dommer, Frank oder Rothschild angegebenen Kühlbirnen, in welchen die Metallplatte als Elektrode verwendbar hergestellt ist. Janet, Frank und Popper empfehlen statt dessen die Faradisation der Prostata.

Köbner empfiehlt Klysmen von Jodkaliumlösungen. Er beginnt z. B. mit Lösungen von: Kalii jodati 3,0, Kalii bromati 2,5—3,0 (event. nebst Extracti Belladonnae 0,3!), Aquae destillatae ad 200,0 und läßt dies auf 10 Klysmata verteilen, so daß hiervon je 20,0 in nur 50—100 erwärmten Wassers anfangs täglich ein-, später zweimal injiziert werden. „Dem ersten — gewöhnlich dem Morgenklysma — ließ er ein größeres Reinigungsklistier aus kühlem Wasser vorausschicken, nach der völligen Entleerung des Rektums behufs völligen Aufhören des Stuhldranges $^1/_2$—1 Stunde warten, bevor der in das Bett zurückgekehrte Patient noch in der Seitenlage jene kleine Arzneieingießung macht, mit welcher er noch mindestens eine Viertelstunde liegen zu bleiben angewiesen wird. Weiterhin steigt er z. B. auf Kalii jodati 10,0, Kalii bromati 8,0—10,0 (event. nebst Extracti Belladonnae 0.6!), Aquae destillatae 300,0. Für 20 Klysmen, also je 15,0 dieser Lösung nebst 80—100,0 Wasser, zweimal täglich zu injizieren.“ Überraschend schnell vollzog sich die Abschwellung der Pro-

stata, wenn Köbner von reiner Jodtinktur etwa 3 Tropfen, 3—5 Tage später 5—6, nach einigen Wochen 9—10 Tropfen für jedes solches Klysma zusetzen ließ. Nach W. Richter ist es empfehlenswert, eine etwa 30,0 haltende Glyzerinklystierspritze von 5—10% Jodipin einmal täglich in den After einspritzen zu lassen.

Scharf empfiehlt die Beeinflussung der entzündeten Prostata durch wässerige Lösungen: z. B. Tinct. Belladonn., Tinct. Opii, Kalii jodati ana 5,0, Jodi puri 0,5, Aq. dest. ad. 100,0. Hiervon wird eine gläserne 5,0 enthaltende Oidtmansche Spritze in den Mastdarm entleert. Für die hartnäckigsten Fälle der parenchymatösen Prostatitis schlägt Lüth Fibrolysininjektionen in die Glutaeen vor, welche etwa alle 4—5 Tage auszuführen sind.

Da aber die Prostatamassage durchaus kein indifferenter Eingriff ist (Gaßmann) und durch dieselbe zuweilen eine Cystitis oder Epididymitis oder gar eine vorübergehende Albuminurie (C. Krüger) hervorgerufen wird, so beginne man einerseits nicht zu frühe mit der Behandlung und setze dieselbe andrerseits nicht zu lange fort, um nicht aus dem Patienten einen Neurastheniker zu machen.

4. Spermatocystitis.

Die **akute** Entzündung der Samenblasen ist eine seltene Komplikation der Gonorrhoe. Petersen und Fuller beobachteten sie allerdings häufiger, als man bisher annahm. Die Affektion stellt sich im Anschluß an eine akute Gonorrhoea posterior oder Prostatitis und zuweilen eine Epididymitis resp. Funiculitis ein. Doch kann eine Spermatocystitis primär auch ohne eine vorausgegangene Epididymitis entstehen, da ja der gonorrhoische Prozeß, sich längs der Ductus ejaculatorii fortpflanzend, häufiger und auch schneller die Samenbläschen erreichen wird, als die viel entfernter liegenden Nebenhoden (Rehfisch, Collan). Daher lassen die von den Kranken geklagten Symptome, wie das Gefühl der Schwere in der Analgegend, Schmerzen während der Defäkation und des Urinierens, starke sexuelle Erregung und priapistische Erektionen, mitunter auch Fieber, noch nicht die Diagnose der Erkrankung der Samenblasen zu. Erst wenn man bei der Untersuchung per rectum hinter der Prostata eine meist ovoide, elastische, auf Druck empfindliche und heiße Geschwulst fühlt, ist die Diagnose der Spermatocystitis gesichert. Die topographischen Verhältnisse gehen am besten aus der Fig. 63 hervor, welche einer Arbeit von Youmans entnommen ist. Die Geschwulst kann mitunter sogar die Größe eines Gänseeies erreichen (Petersen). Ein wichtiges Symptom bilden die eiterig-sanguinolenten Pollutionen, die „Hämatospermatorrhoe", welche Rapin mit Johannisbeergelée vergleicht. Fuller schlägt vor, durch Druck vom Rektum aus, die Samenblasen zu entleeren. Man untersucht nach Rehfischs Erfahrungen am besten in der Knieellenbogenlage mit weit unter den Leib gezogenen Knien. In der dicken gelatinösen Masse, welche ausgedrückt wird, findet man dann tote Spermien, Eiterkörperchen und Epithelzellen. Robinson macht sehr richtig darauf aufmerksam, daß diese Spermatocystitis vollkommen analog der Erkrankung der Tubae Fallopii im Anschlusse an Gonorrhoe ist.

In den wenig entwickelten Fällen heilt die Affektion spontan, mitunter aber führt der lange andauernde Katarrh zu einer Erweiterung der Samenkanälchen, und dies wird oft die Ursache der Spermatorrhoe.

Ebenso selten, wie es zur Eiterung kommt (Velpeau sah einen solchen Fall mit anschließender tödlicher Peritonitis, während Reich über einen nach der Operation geheilten Fall berichtete), entwickelt sich auch eine **chronische Spermatocystitis.** Finger fühlte in einem Falle „bei Betastung des oberen Randes der Prostata zwei spulrunde, derbe, nach oben divergierende Stränge, die nach einem Verlaufe von kaum 1 cm sich allmählich verbreiterten und rechts und links in je

einen birnförmigen, kleinhöckerigen, der hinteren Fläche der Blase anliegenden Körper von eigentümlicher luftpolsterartiger Konsistenz übergingen. Druck auf denselben machte keinen Schmerz, doch ein eigentümliches Gefühl, ähnlich dem, als ob der Ulnaris gedrückt oder gestoßen würde.“ Die beiden derben birnförmigen Körper waren die geschwellten Samenbläschen. Die Patienten klagen über Beschwerden beim Harnlassen und bei der Defäkation, sowie über Pollutionen. Um einer Verwechslung mit der Prostatorrhoe zu entgehen, ist der Nachweis von Spermatozoën erforderlich.

Fig. 63.

1. Blase. 2. Ureter. 3. Vas deferens. 4. Prostata. 5. Normale Samenblase. 6. Erkrankte, vergrößerte Samenblase.

Die **Diagnose** der Spermatocystitis ist deshalb so schwierig, weil die Symptome schwer von einer Urethritis posterior oder einer Prostatitis zu unterscheiden sind. Die Untersuchung per rectum ergibt auch nur dann einen sicheren Befund, wenn die Samenblasen akut erkrankt, geschwollen und schmerzhaft sind. In solchen Fällen empfiehlt sich nach Gueillot die Untersuchung des Patienten bei voller Blase, damit so die Samenblasen gegen eine feste Wand fixiert werden können und dem untersuchenden Finger einen besseren Widerstand leisten. Collan empfiehlt zu dem Zwecke den Felekischen Prostatamasseur. Mit demselben werden durch teils streichende, teils einfach drückende energische Bewegungen nach rechts und links oberhalb der Prostata die Samenbläschen, welche man nach einiger Übung mit dem Instrument leicht fühlen kann, massiert. Der aus der Harnröhre fließende Samen wird aufgefangen, die in demselben befindlichen Globulinkörner werden mit einer Platinöse herausgeholt, zwischen zwei Objektträgern zerdrückt, über der Flamme fixiert und mit Methylenblau gefärbt. Benutzt man eine Doppelfärbung (Methylenblau und Fuchsin), so ist der Kopf der Samenfäden hellblau, der Schwanz hellrosa gefärbt, während bei eventuellem Vorhandensein von Prostatasekret die Lecithinkörperchen rot erscheinen. Auf diese Weise gelang es Collan unter 15 Fällen neunmal, Gaßmann unter 44 Fällen nur einmal, d. h. in 2,3 % und Magnus Möller unter 60 Patienten neunmal (15 %) Gonokokken im Samen nachzuweisen. Man muß natürlich zu dem Zwecke zunächst das Prostatasekret möglichst vollständig exprimieren und die Harnröhre sowohl vor der Untersuchung wie nach der Massage der Prostata gründlich auswaschen. So fand auch Alb. Mayer unter 17 Fällen mit klinischen Erscheinungen der Urethritis posterior zehnmal die Samenblasen affiziert und betont mit Recht, wie häufig sich die Entzündung der Urethra posterior per continuitatem als Weg die Ductus ejaculatorii benutzend auf die Samenblasen fortsetzen kann.

Die **Prognose** ist, abgesehen von der vereiternden Form, meist eine günstige. Die zunächst nur in geringer Zahl vorhandenen, abgestorbenen und daher bewegungslosen Spermien nehmen infolge der Behandlung wieder an Zahl zu und zeigen ihre normale Beweglichkeit. Ja nach Möller bildet die Spermatocystitis in der Regel eine symptomlos vorübergehende Episode im Verlaufe der Gonorrhoe, von der weder Patient noch Arzt eine Ahnung zu haben brauchen.

Therapeutisch bewähren sich dieselben Maßnahmen, wie wir sie für die Prostatitis empfohlen haben. Die Massage mit dem Felekischen Prostatamasseur wird zweimal wöchentlich ausgeführt und danach die Harnröhre mit einer schwachen Höllensteinlösung durchspült. Von manchen Seiten wird gegen die Spermatorrhoe Cornutin empfohlen, z. B. Cornutin citr. 0,05, Creta. prep. 5,0, Gum. tragacanth. 6,0 u. f. pil. Nr. 20. S. Dreimal täglich eine Pille.

5. Cystitis, Pyelitis und Pyelo-Nephritis.

Mit dem Übertritte der Gonorrhoe auf den hinteren Harnröhrenabschnitt ist häufig eine Entzündung des angrenzenden Teiles der Blasenschleimhaut am Trigonum Lieutaudii verbunden, **Urethrocystitis.** Die Patienten empfinden die gleichen Beschwerden, wie wir sie schon früher bei der Gonorrhoe acuta posterior geschildert haben. Vor allem ist häufiges, mitunter alle fünf Minuten sich wiederholendes und mit Schmerzen verbundenes Urinieren vorhanden, welches am Schluß des Urinierens mit einer oft ziemlich starken terminalen Hämaturie einhergeht. Der Sitz derselben ist nach S. Róna ausschließlich die wulstige, mit tiefen Einkerbungen versehene, hier und da erodierte Falte des Orificium vesico-urethrale, aus welcher bei den letzten krampfartigen Kontraktionen das Blut hinausgepreßt und in die Harnröhre befördert wird. Nicht selten gesellt sich hierzu Fieber.

Bei der Untersuchung des Urins in zwei Gläsern findet man beide Portionen trübe, aber zum Unterschiede von der reinen Gonorrhoea posterior ist das zweite Glas stärker trübe oder wenigstens ebenso trübe wie das erste. Während ferner bei der Gonorrhoe im hinteren Harnröhrenabschnitte nur morgens diese Trübung in beiden Gläsern zu konstatieren ist, finden wir bei der Beteiligung der Blase die Trübung in beiden Gläsern den ganzen Tag über. In zweifelhaften Fällen kann man die Dreigläserprobe event. in dem von Castracone und Dreyer empfohlenen dreimal U-förmig gebogenen Glasrohre vornehmen lassen. Bei der Urethrocystitis findet man alsdann das erste Glas, welches die aus der Harnröhre herausgeschwemmten Eitermassen enthält, trübe. Die zweite Portion erscheint klarer, da der in der Blase angesammelte Eiter seinem spezifisch schwereren Gewichte folgt, und zuerst der darüber angesammelte Urin entleert wird. Erst das dritte Glas ist wieder stark getrübt, terminale Pyurie. Beim Sedimentieren findet man gerade in dem letzten Glase Blasenepithelien. Statt dessen kann man nach Kollmann auch die Fünfgläserprobe ausführen, wobei auch noch das letzte Glas getrübt ist. Häufig ist dem Urin Blut infolge des gleichzeitigen Bestehens der Gonorrhoea acuta posterior beigemengt. Alsdann gibt der bis dahin saure Urin eine alkalische Reaktion. Die Beurteilung der Trübung ergibt sich aus der schon früher angeführten Untersuchungsmethode Ultzmanns (S. 369).

Über die **Ursache** der Cystitis sind wir heute völlig aufgeklärt. Während

man früher noch vielfach annahm, daß die Cystitis nicht durch die Gonokokken, sondern durch eine Mischinfektion zustande komme, wissen wir jetzt, daß meist das Gegenteil der Fall ist. Zunächst hatten Melchior, Barlow und Krogius das wahrscheinlich sehr seltene Vorkommen einer durch Gonokokken bedingten Cystitis festgestellt. Später hat Wertheim für die weibliche Blase wenigstens das Vorkommen einer echten gonorrhoischen Cystitis auf das sicherste bewiesen. Bei einem neunjährigen Mädchen mit Vulvovaginitis gonorrhoic aund heftiger Cystitis wurde ein Stückchen der Blasenschleimhaut exzidiert, und hier fanden sich sowohl im Epithel, als auch im Bindegewebe, massenhafte Gonokokken.

Auch die Untersuchungen Lindholms haben erwiesen, daß die meisten Cystitiden im Anschluß an Gonorrhoe durch die Gonokokken bedingt werden. Oft allerdings ist dazu die Reinkultur notwendig. Diese gelingt nur dann, wenn der aus der Blase stammende Urin stark eiweißhaltig ist (Joung), ganz gleich, ob er sauer oder alkalisch reagiert.

Die **Prognose** der Urethrocystitis ist meist eine günstige, sie wird nur getrübt durch die häufig während der langen Dauer des Trippers sich einstellenden Rezidive. Selten verbreitet sich der Erkrankungsprozeß auf kleinere und größere Strecken der Blasenschleimhaut. Die sich dann entwickelnden Bilder der akuten und chronischen Cystitis unterscheiden sich nicht von den durch andere Ursachen bedingten Formen.

Man hat sich immer vor Augen zu halten, daß sich zuweilen an eine gonorrhoische Cystitis eine sekundäre Tuberkulose der Blase und des uropoëtischen Systems anschließen kann. Daher ist die Warnung vor schweren Eingriffen durchaus berechtigt, da sonst die „Gonokokken nur indirekt die Pioniere für die Tuberkelbazillen darstellen“ (Casper).

Die **Therapie** hat vor allem, neben strenger Diät (Milch und Vermeidung von Alkohol), für Bettruhe und warme Umschläge um den Leib, sowie gute Stuhlentleerung zu sorgen. Jegliche Injektionsbehandlung der Gonorrhoe ist zu unterlassen. Im übrigen ist die Therapie genau dieselbe, wie wir sie schon früher für die Gonorrhoea acuta posterior besprochen haben, besonders bewährt sich gegen die Schmerzen Morphium. Hinzuzufügen wäre nur noch, daß außer dem Sandelöl sich Natrium salicylicum mitunter empfiehlt, zum Beispiel:

Rec. 64. Natrii salicylici 1,0
Disp. tal. dos. No. XV.
S. Drei- bis viermal täglich 1 Pulver.

Zuweilen erzielt man eine ziemlich schnelle Klärung des Urins und Entwicklungshemmung der Bakterien durch das von Nicolaier eingeführte Urotropin (ein Formalinderivat, Hexamethylentetramin). Man gibt es in Gelatinekapseln à 0,5 drei- bis vier-, ja achtmal täglich nach dem Essen in einem viertel Liter Wasser oder Zitronensäurelimonade (R. Kutner). Ebenso ist Salol (1,0 Disp. tal. dos. No. XXX. S. Dreimal täglich ein Pulver) allein oder in Verbindung mit je 20 Tropfen Ol. Santal ostind. (R. Kutner) empfehlenswert. In anderen Fällen bewährt sich das Helmitol (Anhydromethylenzitronensaures — Hexame-

thylentetramin) drei bis sechs Tabletten täglich a 0,5, welches dem Harne saure Reaktion verleiht, oder Hetralin (Dioxybenzol — Hexamethylentetramin) ebenfalls in der Stärke von drei bis sechs Tabletten à 0,5 täglich oder Cystopurin, eine Verbindung von Hexamethylentetramin und Natriumacetat, dreimal täglich zwei Tabletten à 1,0 (Bergell, Loose).

Wenn aber alle diese Mittel nicht verfangen wollen, entschließen wir uns zu lokalen Blasenausspülungen mit der Janetschen Spritze, welcher ein kleiner, in der Mitte durchbohrter Konus aus Weichgummi aufgesetzt wird. Die Blase wird zuerst mit einer schwachen lauwarmen 2 bis 3% igen Borsäurelösung ausgespült, bis das Spülwasser rein abfließt. Alsdann nehmen wir eine Lösung von Argentum nitricum (1 : 3000 bis 1000) oder Kalium hypermanganicum 1 : 6000 bis 4000). Sellei dagegen empfiehlt Blasenspülungen mit 5 bis 15% igen Lösungen von Alkohol jeden zweiten bis dritten Tag von kurzer bis zu halbstündiger Dauer.

Im Gegensatze zu dieser oberflächlichen Erkrankung der Blasenschleimhaut kommt es nur ausnahmsweise zu einer Cystitis interstitialis chronica. Durch cystoskopische Untersuchung kann festgestellt werden, daß die pathologischen Erscheinungen nicht durch eine Veränderung der Schleimhaut, sondern durch die Infiltration der tieferen Schichten bedingt werden (Feleki).

Zu den Ausnahmen gehört das Fortschreiten des gonorrhoischen Prozesses auf das **Nierenbecken** und die **Niere.** Über diese Komplikationen sind wir noch wenig unterrichtet. Es stellen sich ziemlich plötzlich Schmerzen in einer oder beiden Nierengegenden ein, dazu tritt zuweilen Schüttelfrost und Erbrechen. Der Urin enthält Eiweiß und Harnzylinder. Nach Rosenfeld übersteigt der Eiweißgehalt der Cystitis kaum 0,1—0,15%, während er bei Pyelitis durchschnittlich zwei- bis dreimal so groß ist und der Harn mehr Albumen enthält, als dem Eitergehalt desselben entspricht (Ultzmann), renale Albuminurie. Wenn aber, wie B. Marcuse betont, nachweislich schon längere Zeit Cystitis bestanden hat und es treten dann plötzlich schwere Allgemeinssymptome, sowie neue Reizerscheinungen auf, dann müsse man jedenfalls nach Ausschluß anderer häufigerer Komplikationen doch auch an Nephritis und Pyelitis denken. Die Schmerzhaftigkeit der Nierengegend gewinne an Bedeutung, wenn längere Zeit hindurch Druckempfindlichkeit der Niere zu konstatieren sei. Beim Aufhören der Spontanschmerzen und der anderen pyelitischen Symptome bestehe bisweilen der Druckschmerz als einziges Symptom der noch vorhandenen subchronischen Pyelitis neben der Pyurie fort. Oft aber kann erst die Cystoskopie oder der Ureterenkatheterismus die Entscheidung bringen. Spontanheilung einer gonorrhoischen Pyelitis kommt nach Marcuse vor, die Hauptsache sei aber die Behandlung der zugrunde liegenden Cystitis.

Zu den allergrößten Seltenheiten gehört das Auftreten von akuter **Pyonephrose** nach Gonorrhoe. J. Israel hat zwei derartige Beobachtungen mitgeteilt, wo sich eine gonorrhoische Vereiterung einer alten bis dahin latenten, vermutlich auf kongenitaler Ursache beruhenden Hydronephrose eingestellt hatte. Ebenso hat Joung über eine doppelseitige, durch Gonokokken verursachte Pyonephrose berichtet, wobei der kulturelle Nachweis der Gonokokken gelang.

Das Auftreten einer Ureteritis gonorrhoica hat als erster M. Möller beschrieben.

6. Lymphangoitis und Lymphadenitis.

Im Beginne der Gonorrhoe findet man zusammen mit den übrigen entzündlichen Erscheinungen häufig eine Anschwellung des dorsalen Lymphgefäßes in Form eines harten, etwa strohhalmdicken Stranges, **Lymphangoitis acuta.**

Hierzu gesellt sich eine Infiltration des Präputium, welche sogar oft bis zur Phimosis gesteigert ist. Zuweilen zeigen sich in dem Verlaufe des Lymphgefäßes einige kleine Knoten von der Größe eines Kirschkernes und darüber. Zugleich ist dann der ganze Penis ziemlich stark angeschwollen, und es kann infolge des die einzelnen Knoten umgebenden Ödems der Eindruck erweckt werden, als ob hier Eiterung vorhanden wäre. Man hüte sich aber vor einer Inzision, denn unter Umschlägen mit essigsaurer Tonerde läßt sich meist eine Rückbildung dieser Lymphangoitis nodosa erzielen. Nur ausnahmsweise kommt es zur Eiterung.

Nobl konnte in 9 Fällen von gonorrhoischer Lymphangitis fünfmal Gonokokken mikroskopisch, und Scholtz einmal kulturell nachweisen. Dreyer fand sogar noch typische Gonokokken in einem Abszeß am Dorsum penis, von dem aus sich ein dorsaler Lymphstrang mit begleitenden indolenten Drüsen nach der Symphyse zu fortsetzte, obwohl eine vor einem Jahre vorangegangene Gonorrhoe sonst völlig abgeheilt war. Aber auch bei der gonorrhoischen Lymphangitis konnte Nobl die Tatsache, daß die Gonokokken hauptsächlich als epithelialer Infektionserreger zu erblicken seien, wieder bestätigen, indem die Gonokokken über die infiltrierte proliferierte Endothelialschicht hinaus nicht zu verfolgen waren.

Zur **Behandlung** empfehlen sich Umschläge von essigsaurer Tonerde und das Anlegen eines Penis-Suspensionsverbandes, wie ihn J. Weinberg in meiner Poliklinik eingeführt hat. Man schneidet aus gutklebendem, reizlosem Emplastrum adhäsivum, am besten aus Kautschuk-Heftpflaster, ein ⊤-förmiges Stück aus, dessen Längsschenkel etwa 12—15 cm lang und 5 cm breit und dessen Querstück etwa 12 cm lang und von einer der Länge des Penis entsprechenden Breite ist. Nach Anwärmen des Heftpflasters legt man den Penis mit seiner unteren Fläche auf die Mitte der Klebseite des Querstückes und schlägt die beiden Enden des letzteren, indem man das Pflaster allseitig gut andrückt, bindenförmig nach oben um den Penis herum. Dann ergreift man das Längsstück an seinem Ende, erhebt den Penis an demselben in die gewünschte Suspensionshaltung und klebt das Längsstück an das Abdomen in der Medianlinie an. Wenn der Patient urinieren will, so löst er das Längsstück vom Abdomen ab, um es hinterher in ebenso einfacher Weise wieder anzukleben.

Zu den seltenen Vorkommnissen gehört eine Lymphangoitis gonorrhoica an extragenitalen Körperstellen. Eine solche zog sich z. B. Mirabeau durch Stich in den Daumen bei einer Operation einer an Uterusgonorrhoe erkrankten Frau zu. Es entwickelte sich eine Lymphangoitis vom Daumen bis zur Achselhöhle, und an der Einstichstelle zeigte sich eine gonokokkenhaltige Pustel. Ein Unikum bildet eine von Frank Schultz beobachtete gonorrhoische Lymphangitis mit typischen gonorrhoischen Metastasen ohne nachweisbare Schleimhautgonorrhoe, also eine metastatische Gonorrhoe d'emblée.

Eine Anschwellung der Leistendrüsen, **Lymphadenitis inguinalis,** ist ebenfalls ziemlich häufig im Gefolge des Trippers zu konstatieren.

Nach Auspitzs Beobachtungen kommen drei Arten von Bubonen vor: die einfache Anschwellung der Drüsen selbst, welche bei Gonorrhoe niemals zur Eiterung führt, wenn nicht zugleich das Bindegewebe in der Umgebung erkrankt, die einfache periglanduläre Bindegewebsschwellung mit und ohne Ausgang in Entzündung resp.

Eiterung, und endlich die Kombination beider. Eine oder mehrere Drüsen, meist nur einer Seite, schwellen in mäßigem Grade an, sind gegen Druck und beim Gehen etwas empfindlich. Die Affektion bildet sich meist von selbst oder unter täglich ein- bis zweimaligen Einreibungen von etwa bohnengroßen Mengen grauer Salbe zurück. Nur selten kommt es zur Vereiterung der oberflächlichen oder gar der tiefer gelegenen Drüsen. Alsdann gelten für die Behandlung die schon früher für den Bubo (S. 338) gegebenen Vorschriften.

Wahrscheinlich werden die Erkrankungen der Lymphgefäße und Lymphdrüsen im Gefolge der Gonorrhoe durch Gonokokken hervorgerufen (Hansteen, Colombini), wenn auch in manchen Fällen eine Mischinfektion nicht auszuschließen ist.

Schlasberg glaubt bemerkt zu haben, daß die Gonorrhoe durch die Lymphadenitis günstig beeinflußt wird.

7. Epididymitis und Funikulitis (Deferentitis).

Die Entzündung des Nebenhodens ist die häufigste Komplikation des Trippers. Sie tritt ungefähr in sechs bis zwölf Prozent, nach einer Würzburger Zusammenstellung von J. Simonis (1888) allerdings sogar in 27,5 Prozent aller Gonorrhoen ein. Meist ist sie einseitig, ohne daß eine bestimmte Seite bevorzugt würde, nur selten erkranken beide Nebenhoden. Da erst ungefähr um die dritte Woche die Fortleitung des gonorrhischen Prozesses auf den hinteren Harnröhrenabschnitt erfolgt, so stellt sich auch in dieser Zeit oder später am häufigsten, jedenfalls in den ersten Wochen, die Epididymitis ein. Wenn aber durch unzweckmäßige Behandlung, z. B. Bougieren oder andere früher erwähnte Momente, die Gonorrhoea posterior schon in der ersten oder zweiten Woche zustande kommt, so kann sich auch um diese Zeit schon eine Epididymitis anschließen. Von welchen Umständen das Auftreten der Nebenhodenentzündung abhängig ist, läßt sich nicht immer mit Sicherheit entscheiden. Zuweilen sind starke Anstrengungen, unzweckmäßige Behandlung, Exzesse in Venere oder Baccho als Ursache anzuschuldigen, mitunter fehlt uns aber jede Erklärung. Sicher ist aber, daß die Gonokokken in die Nebenhoden eindringen, ohne daß dabei andere Bakterien mitwirken (Routier, Colombini, Witte, Grosz, Collan, Harttung u. a.).

Die **anatomischen** Veränderungen bestehen nach Orth in „einer starken Schwellung des Nebenhodens, der sich weit über den Hoden herüberlagert und sehr derbe Konsistenz darbietet. Sein Gewebe erscheint gerötet, die Kanälchen oft deutlich erweitert und mit einer graugelblichen Masse erfüllt, welche aus Eiter, abgestoßenen Epithelzellen und Schleim besteht, welcher letztere von Epithelzellen, die sich dabei in sogenannte Becherzellen umwandeln, gebildet wird. Dies Epithellager ist von wandernden Leukocyten durchsetzt, die Wand der Kanälchen ist verdickt, hyperämisch und enthält ebenso wie das Zwischengewebe seröses Exsudat und Leukocyten.“

Nobl fand bei der akuten Epididymitis an dem Samenstrange längs seines Verlaufes vom Leistenringe bis zum Nebenhoden stets auf den Samenleiter beschränkte Veränderungen. Hier stellte die Intima in Form starker Wucherung des

Epithels, stellenweiser Desquamation und Proliferation den Hauptsitz der entzündlichen Veränderungen dar, welche in der Nähe des Nebenhodens am meisten ausgeprägt waren. Die Wegsamkeit des Kanals war aber in allen seinen Abschnitten erhalten. Der eigentliche Nebenhoden war in der Kauda hauptsächlich affiziert, während der Kopf d. h. die Ductuli efferentes testis mit dem sie verkittenden Bindegewebe, gleichwie das Hodenparenchym am Krankheitsvorgange nicht beteiligt waren. Auch hier zeigte die Mukosa die hauptsächlichste Veränderung in Form einer Wucherung, Desquamation und Rundzellendurchsetzung des Epithels, Auflockerung und Infiltration der Tunica propria, sowie Verbreiterung der Muskelschicht. Aus der massigen Ansammlung von inter-, peri- und parakanalikulären, entzündlichen Zelleinlagerungen war die knotige Auftreibung des Nebenhodenschweifes hervorgegangen.

Die **Symptome** der Epididymitis stellen sich mitunter ganz plötzlich ein, indem der Patient im Hodensacke oder in der Leistengegend einen lebhaften Schmerz verspürt, welcher ihn mitten in seiner Tätigkeit zwingt, Ruhe zu suchen. Zugleich fühlt er eine deutliche Anschwellung an der schmerzhaften Stelle. Oftmals gehen aber der Entzündung Prodromalerscheinungen voraus. Teils stellen sich nächtliche schmerzhafte Pollutionen, teils häufiger Harndrang und Schmerzen in der Harnröhre, sowie Jucken ein, welches sich bis nach der Aftergegend erstreckt. Die Schmerzen nehmen in den nächsten Tagen zu und bleiben nicht nur auf die erkrankte Stelle beschränkt, sondern strahlen von hier aus oft längs des Samenstranges bis in die Leisten-, sogar Nierengegend aus, wie sie andrerseits sich auch nach den Oberschenkeln zu erstrecken.

Unterdessen wird der Kranke, mitunter schon in einigen Stunden, durch die Anschwellung des Hodensackes in seinen Bewegungen gestört. Der Nebenhoden nimmt die Größe einer Walnuß und darüber an. Zugleich hiermit stellt sich eine seröse Periorchitis, ein seröser Erguß in die Tunica vaginalis propria (Hydrocele gonorrhoica) ein. Da außerdem noch ein akutes Ödem des Hodensackes hinzutritt, wodurch die Runzeln und Falten der etwas geröteten, glänzenden Skrotalhaut verstreichen, erreicht die kranke Hälfte oft die Größe einer Faust. Der Patient hat häufig Fieber, und die Skrotalhaut fühlt sich heiß an. Es besteht oft Stuhlverstopfung, der Kranke fühlt sich elend und matt. Bei Berührung ist die ganze Hodenhälfte äußerst empfindlich. Bei vorsichtiger Untersuchung kann man den auf das Doppelte bis Dreifache des normalen Volumens angeschwollenen Nebenhoden als hartes, in der vertikalen Richtung verlängertes Gebilde abtasten, welches nach hinten und innen liegt. Der Hoden liegt nach vorne und außen hiervon, er wird als kleiner, weicher, elastischer Körper gefühlt. Der Hoden wird von dem halbmondförmig gestalteten Nebenhoden wie eine Helmkappe umfaßt. Am häufigsten ist der Kopf, demnächst der Schwanz des Nebenhodens, zuweilen aber das ganze Organ erkrankt.

Die Schmerzhaftigkeit und Anschwellung des Nebenhodens erreicht am fünften oder sechsten Tage ihren Höhepunkt, alsdann beginnt sich

der Prozeß zurückzubilden, und am zehnten bis zwölften Tage ist der Hodensack fast wieder zur normalen Größe abgeschwollen. Aber noch lange wird der Kranke durch das größere Gewicht des Nebenhodens und ein dumpfes Gefühl in demselben belästigt. Die Verdickung der Epididymis besteht noch monatelang, und während dieser Zeit stellen sich oft genug Rezidive der akuten Entzündung ein. Ist der Prozeß auf der einen Seite abgeheilt, so gehört ein Übergreifen auf den zweiten Nebenhoden nicht zu den Ausnahmen. Selten sind aber beide Seiten gleichzeitig affiziert. Mit dem Beginne der Epididymitis hört der Ausfluß aus der Harnröhre auf, sobald die Entzündung geschwunden, erscheint er wieder.

Wenn man aber zur Zeit des Fehlens der Sekretion die Fäden untersucht, so wird man häufig durch die Kultur Gonokokken nachweisen können.

Ebenso wie G. Baermann fand, daß selbst hohe Temperatursteigerungen auf die Vitalität der Gonokokken bei der Epididymitis keinen erkennbaren Einfluß haben, konnte schon früher Nobl für die ungeschwächte Virulenz der Gonokokken bei lange währenden hochfebrilen Erkrankungsprozessen, wie Abdominaltyphus, Lungentuberkulose, Pneumonie u. a. den kulturellen Beweis erbringen. Zu berücksichtigen ist hierbei auch, daß J. Schäffer in der Urethra die Temperatur wesentlich niedriger als im Körperinnern fand.

Meist stellt sich eine Nebenhodenentzündung ein, ohne daß an dem Samenstrange, wenigstens klinisch, zugleich die Zeichen der Entzündung zu konstatieren wären. In einer anderen Reihe von Fällen erkrankt der Samenstrang ebenfalls, **Funiculitis gonorrhoica.** Wir müssen daher annehmen, daß einzelne Male sich die Entzündung direkt auf dem Wege der Ductus ejaculatorii zu dem Vas deferens und dem Nebenhoden fortpflanzt. Andere Male wird durch die Gonokokken eine Epididymitis erzeugt, ohne daß die dazwischen liegenden Gewebe beteiligt sind. Auch M. Oppenheim und Löw beobachteten, daß der Entzündungsprozeß in einer großen Zahl der Fälle das Vas deferens überspringt und sich fast durchweg zuerst in der Cauda epididymidis lokalisiert. Von da aus ergreift er erst den Samenleiter und den übrigen Nebenhoden. Der Samenstrang ist oft bis zu der Größe eines kleinen Fingers angeschwollen. Er ist in dieser Dicke bis zum äußeren Leistenringe und oft in diesen hinein zu verfolgen. In einigen Fällen ist der Weg der Erkrankung ein umgekehrter, indem zuerst oder ganz allein das Vas deferens erkrankt, und erst später der Nebenhoden folgt oder intakt bleibt.

G. Baermann nimmt freilich an, daß der Infektionsweg, welcher die Gonokokken von der Urethra in die Epididymis gelangen läßt, stets der anatomisch vorgezeichnete Schleimhautkanal ist, der von der Urethra posterior durch das Vas deferens zum Vas epididymidis und weiter zu den Coni vasculosi führt. Auch Nobl ist der Meinung, daß eine Mitbeteiligung des Ductus deferens an dem spezifischen Entzündungsvorgang sogar in jenen häufig beobachteten Fällen anzunehmen sei, in welchen die klinische Beobachtung im Verlaufe der gonorrhoischen Nebenhoden-

entzündung eine Erkrankung des Samenstranges nicht feststellen läßt. M. Oppenheim und Löw erklären die Schnelligkeit des Eintretens der Epididymitis und das Überspringen des Vas deferens nicht dadurch, daß der Prozeß rasenförmig fortschreitet, sondern das Virus durch antiperistaltische Bewegung des Vas deferens vom Colliculus seminalis (Caput gallinaginis) zur Epididymis gebracht wird.

Die **Prognose** ist günstig. Die Epididymitis kommt gewöhnlich zur Resolution. Allerdings bleiben noch lange Zeit an dem Kopfe oder Schwanze des Nebenhodens harte Knoten zurück. Am wenigsten nachteilig sind dieselben bei ihrer Lokalisation in dem Kopfe des Nebenhodens, da die Passage des Samens nach außen nicht gefährdet ist. Unangenehmer sind die Knoten im Schwanze der Epididymis. Da bei einseitiger Erkrankung das andere Organ vikariierend eintritt, so ist die Zeugungsfähigkeit hiernach nicht aufgehoben. Aber selbst nach doppelseitiger Epididymitis tritt eine Azoospermie nur in der ersten Zeit nach überstandener Erkrankung ein. Die Untersuchungen von Balzer und Souplet haben aber erwiesen, daß, sobald erst einige Zeit nach der Erkrankung verstrichen ist, gewöhnlich sogar schon nach sechs Monaten, sich wieder Spermien im Ejakulat einstellen. Auch die Untersuchungen von Benzler haben uns gelehrt, daß von 100 Männern, welche eine doppelseitige Nebenhodenentzündung überstanden haben, noch fast 77 Kinder erzeugen können, wenn die Frau nicht durch den Mann gonorrhoisch infiziert und dadurch unfruchtbar gemacht ist. Deviationen des Vas deferens führen zur Azoospermie. Nach Simmonds haben die im Nebenhodenkopf angetroffenen Veränderungen niemals einen Einfluß auf die Samenzirkulation. Im Nebenhodenschwanz liegt dagegen fast immer der Sitz der Unwegsamkeit.

Außerordentlich selten geht die blennorrhagische Epididymitis in **Eiterung** über. Ist dies der Fall, so lokalisiert sich die Eiterung auf der Tunica vaginalis. Es handelt sich also um einen abgeschlossenen Abszeß der Tunica vaginalis, eine eiterige Periorchitis (Virchow). Die Eiterung entsteht durch Fortpflanzung der Entzündung vom Nebenhoden auf die Serosa.

G. Baermann gelangt allerdings zu dem Schlusse, daß es in dem größten Teile der Fälle zu mehr oder weniger ausgedehnter Abszeßbildung und gleichzeitiger entzündlicher Hydrozele mit positivem, mikroskopisch und kulturell zu erweisendem Gonokokkenbefunde kommt. In jenen Fällen, die bei der Punktion reichlich Eiter (1—5 ccm und mehr) ergaben, war palpatorisch von Fluktuation absolut nichts nachzuweisen, da die Einschmelzungsherde in der Mitte eines großen Infiltrationsknotens lagen. Klinisch scheinen diese zur Abszeßbildung ohne Durchbruch führenden Epididymitiden jene Fälle zu sein, die mit einem rapiden Fieberanstieg bis 40 und 41° beginnen, die gleich im Anfang eine kolossale Schwellung des Nebenhodens und des Skrotums zeigen und sich durch außerordentliche lokale Schmerzhaftigkeit sowie eine erhebliche allgemeine Prostration des Patienten auszeichnen. Durch die hochgradig ödematösen äußeren Hüllen fühle man im Schwanze, seltener im Kopfe oder Mittelstücke des Nebenhodens einen großen Knoten von mehr gummiartiger Konsistenz, die übrige Epididymis sei derb und hart geschwellt. In jenen Fällen aber, die mit mäßiger Temperatursteigerung und geringen subjektiven Beschwerden ohne erhebliche Schwellung des Nebenhodens und Skrotums einhergehen, wobei man gewöhn-

lich nur einen oder zwei isolierte Infiltrationsherde im Kopfe oder Schwanze des Nebenhodens findet, konnte Baermann zwar durch Punktion nur 1—2 Tropfen blutig-seröser Flüssigkeit, untermischt mit kleinsten Eiterflöckchen, aber ebenfalls sicher Gonokokken züchten. Auch die bei den meisten Epididymitiden vorkommende entzündliche Hydrozele konnte Baermann als die Folge einer lokalen Gonokkeneinschwemmung und somit eine Verschleppung der Gonokokken aus dem befallenen Vas epididymidis in das umgebende Bindegewebe erweisen. Diese im Nebenhoden resp. im umgebenden Bindegewebe lokalisierten Gonokokken scheinen aber nach Baermann noch Monate und Jahre sich lebend erhalten zu können, so daß durch zufällige Momente, wie z. B. bei der Spermaentleerung leicht Reinfektionen der Urethra eintreten können. So konnte z. B. Löwenheim noch nach 6 Jahren eine vom Nebenhoden ausgehende rezidivierende akute Gonorrhoea anterior konstatieren. Indessen weisen doch die Beobachtungen Nobls darauf hin, daß die meist beobachtete Form der serösen Epididymitis nur ganz ausnahmsweise zu einer völligen Atresie des Ausführungsganges führt und selbst wiederholte Attacken der gleichen Erkrankungsform nicht unbedingt zu einer Unterbindung der Samenausfuhr Anlaß bieten müssen. Ja selbst bei der schweren phlegmonösen Varietät der Nebenhodenentzündung blieb in einem namhaften Bruchteil der Beobachtungsn die funktionelle Integrität des Kanals erhalten.

Nur ausnahmsweise stellt sich eine **gonorrhoische Orchitis** ein, und daß die Hodensubstanz gar zur Vereiterung kommt, gehört zu den allergrößten Seltenheiten. Eine darauf folgende Schrumpfung des Hodens, welche sich anschließt, führt natürlich zur Azoospermie. Manchmal, wenn auch sehr selten, wird der Hoden gangränös, und es verläuft die Erkrankung unter den stürmischsten Erscheinungen, als ob es sich um einen eingeklemmten Bruch handelt (Karewski). Nur schleunige Operation kann hier dem Patienten Rettung bringen, da sich sonst schnell eine Peritonitis anschließt, indem sich der Prozeß durch den Samenstrang auf das Peritoneum fortpflanzt. Es scheint sich hierbei um eine sekundäre Komplikation der Gonorrhoe zu handeln. Denn Gonokokken konnten bisher, wie z. B. in einem von Buschke beobachteten Falle von Hodennekrose mit Abszeßbildung und totaler Zerstörung eines Testikels im Anschluß an eine akute, nicht besonders bösartige Gonorrhoe und eine gutartige Epididymitis bei einem kräftigen Manne, nicht nachgewiesen werden.

Von einzelnen Beobachtern wurde einige Male die Entwicklung von **Hodentuberkulose** im Anschlusse an Gonorrhoe gesehen (u. a. Schuchardt, Karewski). Ob hier ein ätiologischer Zusammenhang besteht, muß vorläufig dahingestellt bleiben. Wahrscheinlich handelte es sich aber in diesen, wie ähnlichen Fällen, wo es zur Tuberkulose der Prostata kam, nur darum, daß ein bereits tuberkulöses Individuum sich gonorrhoisch infiziert hatte.

Als Abweichung von dem eben geschilderten leichten Charakter machen Horovitz und Zeissl auf einzelne schwer verlaufende Fälle aufmerksam, in welchen sich eine **gonorrhoische Peritonitis** an eine Nebenhodenentzündung und starke Funikulitis anschließt. Nach den Untersuchungen der genannten Forscher begleitet ein Lymphgefäß das Vas deferens bis zum Blasengrunde, verläßt es dann, um gegen die hintere Wand des kleinen Beckens retroperitoneal zu ziehen. Eine heftige Nebenhodenentzündung verursacht eine Entzündung des Zellgewebes um die Lymphgefäße und eine Peritonitis des kleinen Beckens. Daher stellt sich in solchen Fällen eine hochgradige Empfindlichkeit der Bauchdecken ein, die Kranken fiebern, es besteht Brechneigung, und man kann an der seitlichen Unterbauchgegend eine Resistenz konstatieren, welche tief in das kleine Becken hineinzieht. In einigen Fällen trat relativ schnell Heilung (Mermet, Jadassohn) ein, andere Male der Exitus letalis.

Seit Hunter (1786) zuerst eine gonorrhoische Peritonitis beschrieben hat, welche er mit einer Fortleitung des Entzündungsprozesses durch das Vas deferens und nach dem Peritoneum erklärte, sind etwa 30 derartige Fälle in der Literatur beschrieben, von denen nach McCosh bei neun das Leiden durch die Autopsie klargestellt wurde. In den meisten übrigen erfolgte eine Heilung, so daß es sich wohl nur um örtlich begrenzte Entzündungen gehandelt haben kann. Nach Battez ist diese Pelvi-Peritonitis bei Männern nicht selten und meist von günstiger Prognose.

Die **Diagnose** ist auf Grund der oben angegebenen Merkmale leicht. Schwierigkeit macht die Erkennung der Epididymitis, wenn Kryptorchismus besteht. Dann ist natürlich auf der kranken Seite im Hodensacke kein Hoden zu fühlen. Das erleichtert auch die Diagnose gegenüber einem Bubo oder einem eingeklemmten Bruche. Wegen der Unterscheidung von Syphilis und Tuberkulose des Nebenhodens sind die früheren Bemerkungen (S. 187) einzusehen.

Die **Therapie** hat hier vor allem prophylaktisch einzugreifen. Bei jeder Gonorrhoe ist dem Patienten unbedingt das Tragen eines Suspensoriums (S. 386) und das Vermeiden größerer Anstrengungen zu empfehlen. Wir beschränken uns auf das Langlebert-Neissersche Suspensorium, weil dasselbe sich uns bei vielfacher Anwendung immer wieder bewährt hat. Wir wollen allerdings nicht versäumen, darauf hinzuweisen, daß eine große Reihe von Modifikationen der verschiedensten Art angegeben sind. Doch sind diese kleinen Abweichungen nicht wesentlich, das erste Prinzip bei allen ist, daß der Hoden nach vorne und oben gehoben wird.

Ist es aber dennoch zu einer Epididymitis gekommen, so empfehlen wir bei Fieber und starken Schmerzen Bettruhe, Hochlagerung des Skrotum und nur in den ersten Tagen zur Linderung der subjektiven Beschwerden kalte Umschläge. Wir geben 1,0 bis 2,0 Antipyrin oder Salipyrin, Salol 1,0 bis 2,0, oder salicylsaures Natrium (3,0–5,0 täglich) und lassen bei Verstopfung ein Abführmittel nehmen. Das zwei- bis dreimal tägliche Bestreichen des Skrotum mit Guajacol (1, Glyzerin 2) oder Guajacoli puri 5,0 Vasel. flav. ad 50,0 lindert oft auffallend schnell die Schmerzen, ähnlich wirkt Ichthyol (10, Vasel. flav. 40), oder Unguentum Credé (2,0–4,0 täglich einzureiben). Viele Patienten können aber von Beginn an ihrer Tätigkeit nachgehen, wenn sie das früher empfohlene Suspensorium tragen und in dasselbe öfter zu wechselnde nasse Leinwandlappen hineintun. Sehr bald gehen wir aber zur Wärmebehandlung über. Wir lassen alsdann heiße Umschläge mit essigsaurer Tonerde (2 Eßlöffel auf $^1/_4$ Liter Wasser) oder Moorumschläge machen oder verwenden ein Thermophor resp. die von Ernst R. W. Frank eingeführte völlig weiche und schmiegsame Vorrichtung, welche aus einer Kombination von Asbestfäden mit dünnen isolierten Drähten besteht. Erst wenn die entzündlichen Erscheinungen geschwunden sind,

gehen wir zur Kompression der angeschwollenen Teile mittelst eines Frickeschen Heftpflasterverbandes über.

Es wird die kranke Seite mit der linken Hand voll umfaßt und oberhalb derselben mit einem fingerbreiten, gutklebenden Heftpflasterstreifen eine Zirkeltour so fest angelegt, daß der kranke Teil nicht nach oben entschlüpfen kann. Alsdann werden weitere Streifen, einer den anderen dachziegelförmig deckend, über die Anschwellung gelegt, über die Spitze der Geschwulst folgen einige meridional laufende Streifen, und diese werden zum Schlusse noch durch einige zirkuläre Touren befestigt. Man muß den Verband vorsichtig anlegen und keine Falte des Hodensackes zwischen das Heftpflaster einklemmen. Unmittelbar nach dem Anlegen des Verbandes kann der Kranke, ausgerüstet mit dem Suspensorium, seinem Berufe nachgehen. Nach 2—3 Tagen ist die affizierte Partie bereits so stark abgeschwollen, daß der Verband lose ist. Wir nehmen ihn ab, was der Kranke meist selbst ausführen kann, da er hierbei weniger Schmerzen empfindet, und wenn die Schwellung nur noch eine mäßige ist, überlassen wir sie sich selbst. Unter feuchtwarmen Umschlägen im Suspensorium bildet sie sich zurück. Mitunter legen wir aber noch zum zweiten Male einen derartigen Heftpflasterverband an, welcher wiederum einige Tage liegen bleibt. Nur wenn der Patient sehr starke Schmerzen unter dem Verbande hat, geben wir ihm den Rat, sich denselben selbst abzunehmen. Dann ist eine Gangrän des Hodens, welche von einzelnen nach dieser Methode gefürchtet wird, ausgeschlossen. Bei vorsichtigem und nicht zu scharfem Anlegen kann letztere nicht entstehen. Die Schmerzen hören jedenfalls unter dieser Behandlungsmethode nach einigen Tagen auf, und die Knoten pflegen sich dann in kurzem zu resorbieren. Hat der Heftpflasterverband an einzelnen Stellen kleine Rhagaden bewirkt, oder ist es gar zu einer artefiziellen Dermatitis der Skrotalhaut gekommen, so gehen diese unter dem Gebrauch von Borvaseline und Einpuderungen in einigen Tagen zurück.

Statt Heftpflaster schlägt Philippson die gleiche Art des Verbandes mit einer Flanellbinde und König mit einer Gummibinde vor. Arning wendet als Kompressionsmaterial gereinigte Schafwolle an, welche passend zugeschnitten in das Suspensorium eingelegt wird.

Über die Resultate mit der Bierschen Stauung liegen noch zu wenig Erfahrungen vor. W. König berichtet, wie schnell die Schmerzhaftigkeit der entzündeten Epididymis nach Anlegen des Stauungsschlauches schwindet. Er hält es für zweckmäßig, nach Ablauf der akuten Erscheinungen die aktive Hyperämie (heiße Luft, warme Umschläge) durch die Stauungshyperämie zu ersetzen.

Geringe Grade von Hydrozele bilden sich unter den feuchtwarmen Umschlägen oft zurück. Nur bei starker Flüssigkeitsansammlung schreitet man zur Punktion und, wenn diese erfolglos, zur Inzision.

Baermann rät dringend zur Punktion der stark entzündlichen Formen und der entzündlichen Hydrozele, welche schon früher Trakaki mit Erfolg ausgeführt hatte. Auch R. Böhm bestätigt, daß nach den Punktionen bei allen akuten Fällen mit Fieber und starken Schmerzen eine schnelle Besserung eintrat, ja Schindler hält es sogar für gerechtfertigt, die Punktion der akuten Epididymitis ganz allgemein zu empfehlen. Er tritt dafür ein, daß jede mit Fieber oder heftigen Schmerzen und ausgebreiteter Infiltration beginnende Epididymitis sofort punktiert werde.

Wenn die entzündlichen Erscheinungen der Epididymitis anfangen zu schwinden und nur noch ein wenig schmerzhafter Knoten im Nebenhoden zu fühlen ist, beginnen wir die Behandlung des Trippers.

Da dieser stets im hinteren Harnröhrenabschnitte lokalisiert ist, so wenden wir die hierfür schon früher emfohlenen Methoden, vor allem Ultzmannsche Injektionen oder Janetsche Durchspülungen, an.

Schlasberg glaubt, daß die Epididymitis einen hemmenden Einfluß auf den gonorrhoischen Prozeß in der Urethra ausübe und daß die Gonokokken der Behandlung gegenüber weniger widerstandsfähig scheinen, so daß die Heilung beschleunigt wird. Zur Unterstützung der schnelleren Rückbildung der Epididymitis kann man noch innerlich 1,0—1,5 Jodkalium geben (Westberg), und eine vollständige Rückbildung der Reste erreicht Zabludowski durch mehrere Wochen durchgeführte Massagemanipulationen.

Drittes Kapitel.

Der Tripper beim Weibe.

Über die weittragende Bedeutung, welche für die Frau mit der Gonorrhoe verbunden ist, haben uns erst neuere Forschungen Aufschluß gegeben.

Noeggerrath hatte zum ersten Male auf die schweren Folgen des Trippers beim Weibe hingewiesen. Wenn auch ein Teil seiner Anschauungen sich später als zu weitgehend erwies, so war der Kern seiner Beobachtungen doch richtig. Allerdings ist es erst durch die Konstatierung der Neisserschen Gonokokken möglich gewesen, den Zusammenhang vieler Affektionen mit der Gonorrhoe zu demonstrieren. In neuester Zeit hat sich Wertheim ein großes Verdienst erworben, indem er durch Reinkultur der Gonokokken in nicht mehr anfechtbarer Weise die vielfachen Niederlassungen der Gonokokken im weiblichen Genitaltraktus kennen lehrte. Erst jetzt war die aszendierende Gonorrhoe des Weibes ein vollkommen einheitliches klinisches Gesamtbild geworden.

Bei frischer Infektion sind die Erscheinungen außerordentlich fulminant und das Allgemeinbefinden erheblich gestört. Bei regelmäßiger, früher und energischer Behandlung bietet die Gonorrhoe trotz vielfacher Rezidive eine gute Prognose. Sie muß geheilt werden. Dies ist um so mehr zu betonen und von jedem Arzte zu verlangen, als nur hierdurch chronische Formen, welche außerordentlich verderblich in ihren Folgen gerade für die Frauen sind, verhütet werden können. Für alte vernachlässigte Fälle ist die Prognose immer als eine dubia hinzustellen.

1. Urethritis gonorrhoica.

Die gonorrhoische Entzündung der Urethra tritt sehr häufig auf. Während ihr Vorkommen früher von einzelnen Beobachtern geleugnet oder wenigstens als extrem selten hingestellt wurde, wissen wir heute, daß dies nicht der Fall ist. Janovsky fand z. B. unter 750 kranken Frauen bei 286 die akute oder chronische Urethritis, und Luczny sogar unter 47 Fällen frischer weiblicher Gonorrhoe die Urethra 44 Male befallen.

Klein gibt prozentuarisch an, daß sich beim Weibe die Gonorrhoe findet: 1. in der Urethra als akute Infektion 100%, 2. in der Urethra als chronische Affektion 62—95%, 3. in der Vulva 12—25%, 4. in der Bartholinischen Drüse 30%, 5. in der Vagina 23—40%, 6. in dem Cervix 47—72%, 7. im Uterus 14—50%, 8. in der Tube 30—33%.

Die **Symptome** stellen sich nach einer Inkubationszeit von zwei bis vier, seltener acht Tagen, mit starker Rötung und Schwellung der Harnröhrenmündung ein. Die Patientinnen empfinden einen brennenden Schmerz beim Urinieren und häufigen Harndrang. Zugleich erscheint ein grünlich-eitriger Ausfluß, welcher oft mit Blut gemischt ist. An der Urethralmündung befinden sich zuweilen einige stark rot gefärbte, etwas prominierende Punkte. Dieselben entsprechen den Austrittsöffnungen der Littréschen Drüsen. Daß sie einen Schlupfwinkel für Gonokokken bilden und so die Quelle von Reinfektionen abgeben können, haben wir schon früher erwähnt (S. 362). Mitunter finden sich in der nächsten Umgebung der äußeren Harnröhrenmündung an der Vulva solche kleine angeschwollene Follikel, welche vereitern. In diesen mehr oder weniger tiefen Lakunen kommt es infolge des engen Ausführungsganges bei geringer Schwellung der Innenwand leicht zur Retention des gonorrhoischen Eiters, der bei stärkerer Verklebung der Mündung den paraurethralen Abszeß darstellt. Von dieser Affektion der paraurethralen Krypten und Gänge (Skeneschen Drüsen), welche sehr oft neben der Urethritis vorkommen (Bergh), gelangen, zumal bei stärkerem Blutzuflusse nach den Genitalien z. B. nach der Menstruation oder Kohabitation, Gonokokken wieder in die Urethra und verursachen eine neue Infektion. Diese **paraurethralen** Abszesse sind vollkommen analog den gleichen Gebilden beim Manne. Seltener als beim Manne kommt es auch bei der Frau zu einer primären gonorrhoischen Erkrankung der paraurethralen Gänge, während die Urethra gesund ist (Etesse), häufiger gehen Reinfektionen von nicht geheilten gonorrhoisch erkrankten paraurethralen Gängen aus. Durch den aus der Urethra ausfließenden Eiter werden die äußeren Teile entzündet und stark gerötet. Das hiermit verbundene Jucken und Brennen nötigt die Kranken zu häufigem Kratzen.

Trotz der anfangs sehr unangenehmen Beschwerden kann die akute gonorrhoische Urethritis bei der Frau nach 20—30 Tagen von selbst abheilen. Bei ungünstiger Lebensweise und vielen Bewegungen geht sie aber in das chronische Stadium über. Leider kommt dieselbe, nicht zum wenigsten deshalb, weil die Kranken nicht intensiv genug behandelt werden, außerordentlich häufig vor. Alsdann ist die Rötung gering und die Absonderung spärlich. Während man bei der akuten Urethritis schon beim Auseinanderziehen der Labien einen Eitertropfen aus der Urethra heraustreten sieht, fehlt dies bei der chronischen Form gänzlich. Führt man aber einen Finger in die Scheide und drückt von hinten noch vorne, so kann man aus dem Orificium urethrae einen Tropfen herausdrücken, welcher bei seiner mikroskopischen Untersuchung deutliche Gonokokken enthält. Zugleich fühlt man den Harnröhrenstrang etwas verdickt und schmerzhaft. Hierbei ist nach den Beobachtungen

Janovskys ähnlich wie beim Manne die Schleimhaut auch nur an zirkumskripten Stellen noch affiziert. **Periurethale** Abszesse und Infiltrate kommen bei Frauen selten vor. Im Anschluß an eine akute Urethritis, die mit besonders heftiger Erkrankung zahlreicher Lakunen und Drüsen verlaufen ist, geht nach Matzenauer die Schwellung, Verdickung und Infiltration der Harnröhre trotz Schwindens der Eiterung nicht zurück, sondern es bildet sich ein Zustand von chronisch gonorrhoischer Induration der Harnröhre aus mit häufig lästigem Harndrang.

Eine Cystitis und Pyelo-Nephritis gonorrhoica, sowie Strikturen stellen sich bei Frauen viel seltener als bei Männern ein. Die weibliche Blase besitzt einen wirklichen Sphinkter, der das Aufsteigen der Infektion in die Blase erschwert. Bierhoff empfiehlt für die Cystitis Spülung der Urethra mit $^1/_2$%iger Protargollösung und Einspritzen von 50 ccm derselben Lösung in die Blase, in der die Flüssigkeit bis zur nächsten Miktion verbleibt.

Eine Lymphadenitis mit den gleichen Erscheinungen wie beim Manne tritt zuweilen auf.

Auch bei der Frau empfiehlt sich nach H. Loeb eine präventive Behandlung mit 10%igem Protargol. Die Aussicht einer Verhütung der Gonorrhoe bei der Frau ist günstig, wenn die Behandlung bis zum dritten Tage nach dem Koitus einsetzt.

Die **Therapie** hat vor allem das Übergehen des akuten in das chronische Stadium zu verhüten, um so mehr als die Urethritis leicht heilbar ist. Nach gründlicher Reinigung der Genitalien werden mit einer Tripperspritze Injektionen von Protargol ($^1/_4$—1%), Albargin (01, —0,3%) oder einprozentiger Ichthyollösung gemacht. Auswischen der Urethra mit Playfairschen Sonden bewährt sich ebenfalls. Dieselben werden mit Watte umwickelt und mit einprozentiger Lösung von Zincum sulfo-carbolicum, Ichthyol und Glyzerin zu gleichen Teilen, $^1{}_2{}^0{}_0$igem Protargol oder mit 1%igem Albargin getränkt. Thallin-Antrophore, kurz abgeschnitten, und Jodoform- resp. Argentum nitricumbacillen aus Jodoform oder Höllenstein und Kakaobutter geben mitunter gute Erfolge. Auch Ichthargan empfiehlt sich für diese Zwecke (Woyer), z. B.

Rec. 65. Ichthargani 0,005
Olei Cacao 5,0
f. bacilli urethrales Nr. X.

Innerlich geben wir Sandelöl.

Im subakuten oder chronischen Stadium mache ich gleichwie beim Manne Spülungen der Harnröhre und der Blase mit einer Janetschen Spritze. Man verwendet etwa 2—300 ccm einer lauwarmen 1%igen Protargol- oder Albargin- (0,2 bis 0,5%) Lösung resp. nach Verschwinden der Gonokokken übermangansaures Kalium oder 1 Eßlöffel folgender Mischung (Zinci sulfur., Acidi boric., Alum. ust. ana 50,0) auf 1 Liter Wasser. Die Beseitigung der paraurethralen Krypten geschieht durch den Mikrobrenner oder die Elektrolyse.

2. Vulvo-Vaginitis gonorrhoica.

Bei der sekundär an die Urethritis sich anschließenden **Vulvitis** stellt sich zugleich mit einer starken Rötung an der Clitoris, der Innenfläche der großen und kleinen Schamlippen lebhaftes Jucken und

Sekretion reichlichen übelriechenden Sekretes im Vestibulum vaginae ein. Dabei sind die äußeren Genitalien etwas angeschwollen. Hierzu treten meist kleine oberflächliche Erosionen, welche besonders beim Herüberfließen des Urins schmerzhaft sind. Häufig finden sich hiermit verbunden Condylomata acuminata (cf. S. 344).

Die **Therapie** besteht nur in Reinhalten der Vulva und Einpuderungen.

Seltener als diese Vulvitis, welche fast bei jeder akuten Gonorrhoe vorhanden ist, stellt sich eine **Vaginitis gonorrhoica** ein.

Während man früher annahm, daß die Gonorrhoe beim Weibe am häufigsten ihren Sitz in der Scheide habe, wissen wir jetzt, daß sich hier Gonokokken nur selten lokalisieren, da die Schleimhaut der Scheide mit ihrem dicken geschichteten Plattenepithel kein günstiger Boden für die Gonokokken ist. Doch gelang es Mandel auf Schnittpräparaten der Vaginalmukosa Gonokokken bis in das subepitheliale Gewebe hinein nachzuweisen. Bumm, Neisser, Steinschneider u. a. vertreten sogar die Anschauung, daß es eine gonorrhoische Vaginitis bei erwachsenen Frauen überhaupt nicht gebe, meist entstammen die in der Vagina gefundenen Gonokken dem aus dem Cervix abfließenden Sekrete. Doch haben neuere Untersuchungen dargetan, daß es, wenn auch nicht häufig, so doch mitunter zu einer spezifischen, ja sogar alleinigen Erkrankung der Scheide ohne Beteiligung des Cervix kommt. Vielleicht entsteht diese Vaginitis, wie Welander meint, bei ziemlich jungen Frauen, welche sich die Gonorrhoe bei einem der ersten Male, wo sie den Koitus ausübten, zuziehen. Die Schleimhaut ist geschwellt, gerötet, bald diffus, bald zirkumskript aufgelockert und leicht blutend. Mitunter fühlt sich die Vagina rauh und gekörnt an, gleich dem Eindrucke, den man beim Herüberfahren über eine trachomatöse Konjunktiva hat. Zugleich werden die Scheidenwände von reichlichem grün-gelbem Eiter bedeckt.

Für die **Behandlung** der Vaginitis empfehlen sich Ausspülungen mit 5%igem Protargol, 2%igem Albargin, Ichthargan (1:2000) oder 2 bis 5 prozentigen Cuprum sulfuricum-Lösungen und Einlegen von Glyzerintampons in die Scheide. Fritsch empfiehlt:

Rec. 66. Zinci chlorati
Aquae destillatae ana 50,0.
S. Ein Eßlöffel auf ein Liter Wasser zu Ausspülungen.

Czempin sah gute Erfoge von Acidi tannici 20,0, Glycerini 180,0. S. Ein Eßlöffel auf ein Liter Wasser zu Ausspülungen. Bodenstein nimmt eine einmalige trockene Tamponade event. mit Jodoformgaze vor. Diese genügt ihm, um eine trockene Fläche herzustellen, auf welcher eine 2—5 ja sogar 20%ige Höllensteinlösung ihre volle Wirksamkeit gegen die Gonokokken entfalten kann. Er stopft dann Wattebäuschchen mit 10%igem Ichthyolglyzerin getränkt im Spekulum fest in das hintere und vordere Scheidengewölbe hinein.

Ungleich häufiger finden wir die **Vulvovaginitis gonorrhoica bei kleinen Mädchen.** Bei dem Freiliegen der weiblichen Genitalien mit ihrer großen Oberfläche haftet das gonorrhoische Virus hier viel leichter als bei Knaben. Daher sehen wir bei kleinen Mädchen ziemlich häufig eine gonorrhoische Erkrankung der Vulva, der Vagina, und wie neuere Untersuchungen erwiesen haben, auch der Urethra (Späth) ein-

treten. Passender wäre daher vielleicht die für diese Affektion vorgeschlagene Bezeichnung der Urogenitalgonorrhoe.

Es können Kinder jeden Lebensalters betroffen werden, zuweilen wurden ganze Epidemien in Spitälern und Pensionaten beobachtet. Man findet eine starke Rötung und Schwellung der Labia majora und minora, der Klitoris und des Scheideneinganges, sowie des Urethralwulstes. Die Entzündung setzt sich auf das Hymen und die sichtbaren Teile der Vagina fort. Stark eitriger Ausfluß entleert sich aus der Urethralmündung und der Vagina. Die Kinder empfinden starkes Brennen und Jucken an den erkrankten Teilen, hierzu tritt noch häufiger Harndrang. Von manchen Kindern werden erhebliche Schmerzen in der Schamgegend, beim Gehen, sowie besonders beim Hinsetzen geklagt. Auch Schmerzen in den Seitenteilen des Bauches, entsprechend den Parametrien, sind oft vorhanden (Skutsch).

Durch eine außerordentlich große Zahl von Beobachtungen ist erwiesen, daß die Erkrankung der Infektion mit Gonokokken ihre Entstehung verdankt. Wodurch allerdings die Übertragung zustande kommt, ist in den einzelnen Fällen nicht leicht zu eruieren. Stuprum ist wohl nur ausnahmsweise anzuschuldigen, meist ist es die nahe Berührung mit den gonorrhoischen Eltern (Zusammenschlafen, Benutzung der gleichen Schwämme zur Reinigung der Genitalien, Berührung durch den Finger, sowie durch Badewasser), mitunter kommt die Infektion während der Geburt zustande (A. Epstein). Der gonorrhoische Charakter dieser Affektion zeigt sich auch darin, daß sich als Komplikation nicht selten Ophthalmoblennorrhoe, sowie Tripperrheumatismus einstellen. Oft scheinen sich die Bartholinischen Drüsen an der Gonorrhoe zu beteiligen (W. Fischer). Selten werden Uterus und Tuben ergriffen (Sänger). Zuweilen scheint, wie mitunter bei Erwachsenen, nur die Cervikalportion mit Ausschluß des Corpus uteri von den Gonokokken ergriffen zu werden (Gassmann). Jung konnte dies unter 20 Fällen nur zweimal konstatieren. Gelegentlich ist sogar eine tödliche Peritonitis und Pyosalpinx beobachtet worden (Loven, Welander, Hunner und Harris, sowie Putnam), wie andrerseits durch Herabfließen des Vaginalsekretes eine Rektalgonorrhoe erfolgt (Flügel), welche mit Suppositorien (à 0,01 Argentum nitricum) behandelt wird.

Die Erkrankung verläuft außerordentlich chronisch und setzt der **Behandlung** großen Widerstand entgegen. Es vergehen meist sechs bis acht Wochen, oft mehr bis zur Heilung. Außer großer Reinlichkeit, im Krankenhause wenn möglich Isolierung, scheinen sich noch am meisten tägliche Ausspülungen mit Protargol ($^1/_4$—2%), Albargin (0,5—4% unter gleichzeitigem Gebrauch von in $0{,}2\%$ige Albarginlösung getauchten Tampons), Argonin und Largin, Sublimat (1 : 5000—2000) oder Kalium hypermanganicum (0,1 : 500) oder essigsaurer Tonerde (zwei Eßlöffel auf 1 Liter Wasser) zu bewähren. Zu jeder Ausspülung verwende man mindestens $^1/_2$ Liter. Cipriani sah gute Erfolge von Argentamin (1 : 5000). Cahen-Brach betont den spontanen Ablauf des Leidens in drei Monaten, doch sah er zuweilen auch eine jahrelange Dauer mit zeitweiliger Latenz. Man schärfe den Kindern ein, daß sie nicht Sekret mit ihren Fingern in die Augen bringen. Für diejenigen Fälle, wo eine

Frischentbundene gonorrhoische Eitersekretion zeigt, empfiehlt A. Epstein außer der prophylaktischen Einträufelung in die Augen der Neugeborenen auch einige Tropfen einer zweiprozentigen Höllensteinlösung zur Benetzung der Vulva zu verwenden.

Ist die Urethra in Mitleidenschaft gezogen, so empfiehlt Sheffield folgende Stäbchen ein- bis zweimal täglich in die Harnröhre einzulegen:

Rec. 67. Protargoli
Jodoformi ana 1,0
Bals. Peruv. gtt. V
Extr. Belladonn. 0,05
Ol. Cacao q. s.
u. f. bacilli (5 cm lang, 3 mm dick).

3. Bartholinitis gonorrhoica.

Viel häufiger als die Cowperschen Drüsen beim Manne erkranken die analogen azinösen Bartholinischen Drüsen beim Weibe. Dieselben sollen nach einer Statistik Kaestles in 8 bis 13 Prozent der Fälle, nach Herbsts Angaben weniger häufig beteiligt sein. Nächst der Urethritis ist die Bartholinitis die häufigste blennorrhoische Affektion beim Weibe (Bergh).

Meist handelt es sich um eine akute oder chronische katarrhalische Entzündung des Ausführungsganges der Drüse. Diese Affektion findet sich gewöhnlich einseitig, und zwar, wie es scheint, häufiger links als rechts (Bergh). In leichteren Fällen kann man aus der Mündung des Ausführungsganges in dem hinteren unteren Teile der großen Labien nahe dem Vestibulum dicht vor dem Hymen ein eitriges oder schleimig-eitriges Sekret herausdrücken, welches Gonokokken enthält. Für ganz besonders charakteristisch hält Sänger „einen flohstichartigen linsengroßen, dunkelpurpurroten Hof um die oft doppelte Mündung der Drüse, welche er als **Macula gonorrhoica** bezeichnet. Ist sie beiderseits in typischer Weise vorhanden, vielleicht außerdem noch die Rötung der Urethralmündung, so ist gonorrhoische Infektion sicher.“ Hier lokalisiert sich besonders die chronische Genorrhoe beim Weibe. Die Bartholinitis catarrhalis heilt oft, wie Sänger betont, bei gehöriger Reinlichkeit.

Staut sich das Sekret im Ausführungsgange, so bildet sich eine etwa wallnußgroße, eirunde Geschwulst, welche zwischen großer und kleiner Schamlippe in die Scheide hineinragt. Es besteht große Schmerzhaftigkeit, die Patienten können kaum gehen, die großen Labien der betreffenden Seite sind stark geschwollen und gerötet. Der Scheidenausgang ist verlegt und hierdurch das Ausfließen des Sekretes verhindert. Schließlich können die Kranken ihre Schenkel nicht auseinanderhalten, fiebern und müssen das Bett hüten. Unterdessen stellt sich Fluktuation ein. Wird dann eine mehrere Zentimeter lange Inzision gemacht, so entleert sich stinkender, mißfarbiger, mit Bindegewebsfetzen vermischter Eiter, und die Patienten fühlen sich bedeutend erleichtert. Leider neigt die Affektion leicht zu Rezidiven. Übergang der Entzündung vom Ausführungsgange auf die Drüse selbst, interstitielle Eiterungen mit Einschmelzung des Drüsenparenchyms kommen wahrscheinlich nur durch Mischinfektion zustande.

Vor allem führt aber nach Colombini diese Infiltration zur Bildung kleiner Abszesse im Umkreise der Drüsenausführungsgänge, und diese kleinen perikanalikulären Abszesse geben wieder die Erklärung für das so häufige Rezidivieren der Bartholinitis, in deren Verlauf sich schließlich echte interstitielle Abszesse einstellen (Nobl). Die Charaktere der chronischen Entzündung sind nach Nobl in der Metaplasie, Wucherung und Verdickung des Gangepithels, sowie in der granulationsähnlichen Infiltration der Gangwände und des interstitiellen glandulären Bindegewebes gegeben. Im Gefolge der chronischen Entzündung stellen sich häufig in den distalen Gangsegmenten etablierte Retensionscysten der Vorhofdrüsen ein, und der cystoiden Entartung wird durch die zu Obliteration führende Wucherung des Epithelbelages im Ausführungsgangende Vorschub geleistet.

Im Sekrete der Bartholinitis sind vielfach Gonokokken nachgewiesen worden. Die Gonokokkeninvasion scheint sich aber nach neueren Untersuchungen Toutons und Herbsts nur auf die Pflasterepithel tragenden Anteile, d. h. die Ausführungsgänge zu erstrecken, während die Zylinderepithel tragende Drüsensubstanz vollkommen davon frei bleibt. Jedenfalls erweist sich auch nach Nobls eingehenden histologischen Untersuchungen das Drüsenparenchym am geringsten bei dem Entzündungsvorgang beteiligt. Touton glaubt, daß dieses einschichtige Zylinderepithel mit seinen fest verkitteten, palisadenförmigen Elementen ohne sichtbare zwischenliegende Saftspalten der Invasion der Gonokokken große Schwierigkeiten bereitet. Nach C. Gutmanns Untersuchungen kann bei eiteriger Einschmelzung der Drüsensubstanz in der Mehrzahl der Fälle das Erscheinen reichlicher eosinophiler Zellen im Sekret vermutet werden.

Zur **Behandlung** empfehlen sich rein chirurgische Maßnahmen. Man schneidet die Haut zwischen dem großen und kleinen Labium ein und präpariert die Drüse in hartnäckigen Fällen heraus, während man bei den einfachen Abszessen es zunächst mit der Inzision versucht.

R. Kaufmann sah in einem Falle guten Erfolg von einer 5%igen Stypticinsalbe.

4. Gonorrhoische Erkrankung des Uterus und der Adnexa.

Außerordentlich häufig, nach den Untersuchungen Steinschneiders in 47 Prozent der von ihm untersuchten Fälle, geht die Gonorrhoe auf den **Cervix uteri** über. Nach den Untersuchungen Wertheims ist der Uterus sogar nächst Urethra der Lieblingssitz der gonorrhoischen Infektion, und in den meisten Fällen wird der Uterus direkt, oftmals sogar isoliert infiziert.

Auch E. Kraus konnte dies bestätigen. Er fand, daß in acht von elf untersuchten Fällen die Gonokokken bis in die Muskulatur des Uterus eindrangen, wobei sie bestimmten Wegen, besonders den Lymphbahnen und den Gewebsspalten folgen. Man findet sie daher, oft im degenerierten Zustande, nur an umschriebenen Stellen des Uterusmuskels, wo sie eine eiterige Einschmelzung (gonorrhoische Metritis) hervorrufen. Allerdings ist es charakteristisch, daß die Cervixdrüsen mit ihrem hohen einschichtigen Zylinderepithel stets von der Gonokokkeninvasion verschont bleiben (Bumm, Wertheim). Daher fand auch Menge die Gonokokken zwischen den Epithelzellen und auf der von Epithel entblößten Bindegewebsschicht.

Die **klinischen** Zeichen der Erkrankung weichen nicht von dem Bilde ab, welches wir von einem Cervixkatarrh aus anderen Ursachen kennen. Nach Bumm ist „die Portio entzündlich geschwellt, der Schleimhautüberzug stark glänzend und

gerötet, aus dem Orifizium die Cervikalmukosa in dunkelroten, lippenförmigen, einander anliegenden Wülsten sich vordrängend, aus dem Cervix durch den Druck des Spekulum ein grünlich-gelber Eitertropfen hervorquellend.“ Außerdem zeigen sich häufig Erosionen, sowie Ovula Nabothi. Entscheidend ist allein der Befund von Gonokokken im Sekrete. Dieselben sind hier nach den Untersuchungen Steinschneiders noch lange Zeit zu finden, nachdem sie bereits aus dem Urethralsekret verschwunden sind. Vörner konnte bei gonorrhoisch erkrankten Frauen häufig Erosionen der Portio vaginalis und in exzidierten Gewebsstücken Gonokokken nachweisen.

Die **Therapie** muß eine sehr energische sein. Neben dreimal wöchentlichen Auswaschungen des Cervikalkanals im Spekulum mit dem schon bei der männlichen Gonorrhoe empfohlenen Protargol ($^1/_4$—$^1/_2$%), Albargin (0,2—0,5%), Largin ($^1/_2$—1%), Ichthyol, Argentamin (1:2000) kommen vor allem Sublimatausspülungen mit einem doppelläufigen Uteruskatheter in Betracht. Dieselben werden täglich mit einer Lösung von 1:5000 vorgenommen, hiervon läßt man ein Liter durchlaufen. Außerdem muß gründliche Reinigung der äußeren Genitalien und Ausfüllung der Scheide mit Glyzerintampons oder eine Ätzung der Cervixschleimhaut mit 20%igem Zinkchlorid, resp. 4%igem Formalin mittels einer Sänger'schen Sonde erfolgen. Erst wenn nach wiederholten Untersuchungen im Cervikalsekrete keine Gonokokken mehr nachzuweisen sind, entlassen wir die Patienten als geheilt.

Die von Th. Landau empfohlene Behandlung mit Bierhefe-Ausspülungen bedarf noch weiterer Nachprüfung. Während Plien keine guten Erfolge hiervon sah, war O. Abraham befriedigt, und E. Fränkel empfiehlt eine sterile Dauerhefe, Zymin, in Form wasserlöslicher Vaginal-Zyminstäbchen, welche nach gründlicher Reinigung der Vagina eingeführt werden.

Der Muttermund bildet nach Wertheim keine Schranke für das Fortwandern der Gonokokken, und schon bald nach der Infektion stellt sich eine **Endometritis cervicalis gonorrhoica** ein. Diese bietet aber für die Frau eine ernste Gefahr, weil sich hieran eine Reihe schwerer, oft sogar irreparabler Erkrankungen des weiblichen Genitaltraktus anschließen. Ist einmal der erste Tropfen Trippersekret über den Muttermund in den Cervix hineingewandert, dann ist gleichsam der erste Funken in das Pulverfaß geflogen und eine gonorrhoische Erkrankung der gesamten weiblichen Genitalen höchst wahrscheinlich. Mit dem Überschreiten des inneren Muttermundes ist oftmals das Schicksal besiegelt; sind vollends die Tuben ergriffen, verschlossen und mit Eiter erfüllt, so vermag keine Kunst die Zeugungsfähigkeit der Genitalien zu reparieren (Döderlein). Erst in der neuesten Zeit ist nachgewiesen, daß jene schweren Erkrankungen der Beckenorgane, deren Ursache oft unbekannt war, die Erkrankungen des Uterus, der Tuben, der Ovarien und des Peritoneum ein Gesamtbild darstellen, die **aszendierende Gonorrhoe des Weibes.** Die Erkrankung ist zwar nicht direkt lebensgefährlich, belästigt aber durch ihr häufiges Rezidivieren die Frauen so ungemein, daß ihnen das Leben zur Qual wird. Es bietet sich uns

das Bild der „stets kranken Frau“ dar (Hofmeier). Nicht zu unterschätzen ist der bedeutende Einfluß der Erkrankung auf die Sterilität. Sänger hat gezeigt, „daß gerade nach Entbindungen die schwersten Formen von Tripperansteckung in typischer Weise vorkommen.“ und Kennzeichen angegeben, wie sie von den rein puerperalen Erkrankungen unterschieden werden können.

Die Erkrankung verläuft verschieden, je nachdem wir Mehrgebärende oder Nulliparae vor uns haben. Die ersteren befinden sich im Vorteil. Bei ihnen kann es jahrelang dauern, bis der Prozeß dem Endometrium entlang in die Eileiter wandert. Es kann sogar eine normale Geburt erfolgen. A. Martin betont, daß die Prognose der Gonorrhoe im Wochenbette meist günstig sei, während nach Taussig die Gonokokken in etwa $^1/_6$ aller Fälle von puerperaler Infektion den ätiologischen Faktor darstellen. Am häufigsten erfolge hierbei der digitale Import während der Geburt, weshalb er den Rat gibt, jede Schwangere mit Gonorrhoe ohne innere Untersuchung zu entbinden. Nur dem Neugeborenen droht die größte Gefahr durch das infizierende Sekret.

Anders bei Nulliparen. Hier wandern die Gonokokken ziemlich schnell in den inneren Muttermund, in das Cavum uteri, hinein. Nach Sänger nimmt in der Ätiologie der infektiösen Salpingitis und Perisalpingitis, Perioophoritis und Oophoritis, Perimetritis und Pelviperitonitis die Gonorrhoe die erste Stelle ein. Die hauptsächlichsten Beschwerden resultieren aus der Erkrankung des Beckenbauchfells, und hier ist die Tendenz zu vielfachen Rezidiven gerade charakteristisch. Den klinischen Charakter dieser Affektion zu beschreiben können wir uns versagen, da sich der Symptomenkomplex nicht von den gleichen Affektionen aus anderen Ursachen unterscheidet. Ein Hauptgewicht ist außer dem objektiven Befunde auf die Anamnese, auf sonstige Zeichen von Gonorrhoe im Genitalkanale des Weibes und auf den Nachweis von Gonokokken zu legen. Während man früher noch die eiterige Salpingitis und die Ovarialabszesse auf eine Mischinfektion zurückführte, haben die Untersuchungen Wertheims erwiesen, daß es sich hier um eine rein gonorrhoische Erkrankung handelt.

Auch von der **Peritonitis** wissen wir jetzt, daß nicht nur die umschriebene Pelveoperitonitis, sondern auch die selten vorkommende diffuse Peritonitis auf einer reiner Gonokokkeninfektion beruht (Joung, Cushing, v. Leyden). Bei Tieren gelang es Wassermann, Nicolaysen u. a. ebenfalls eine diffuse Peritonitis durch Gonokokken zu erzeugen.

Es ist ratsam, bei jeder längere Zeit dauernden Gonorrhoe des Cervix, bei welcher trotz der **Behandlung** doch noch immer Gonokokken im Sekrete gefunden werden, die über dem inneren Muttermunde gelegene Uterusschleimhaut zu berücksichtigen. Zu diesem Zwecke empfiehlt sich eine von Asch angegebene Methode. Mit einer Spritze, wie sie am meisten der alten Braunschen entspricht, wird eine Salbenmasse jeden dritten bis vierten Tag eingeführt. Asch verwendet hierzu eine fünfprozentige Alumnolsalbe, z. B.:

Rec. 68. Alumnol 7,5
Lanolini 100,0
Aquae destillatae
Glycerini ana 25,0.

Über günstige Resultate berichtet Parádi mittelst der in ähnlicher Weise durchgeführten, zwei- bis dreimal wöchentlich vorgenommenen Einspritzungen von Natrium lygosinatum, einem Kondensierungsprodukt des Salizylaldehyds mit Aceton, während L. Fürst das Endometrium mit einer 5 %igen Ichtharganlösung durch einen doppelläufigen Uteruskatheter ausspült. P. Richter verwendet jeden vierten Tag eine 15 %ige durch Verdünnung mit gleichen Teilen destillierten Wassers frisch hergestellte Lösung des Merckschen Wasserstoffsuperoxyds und E. Falk Thigenol (4 %) in einer $^1/_2$ %igen Lysollösung.

Ebenso gut bewähren sich Protargolstifte: Rec. Protargol 10,0, Gummi arab. 0,5, Ap. dest., Glycerin. ana q. s. u. f. bac. Nr. X. Gegen die oft starken Blutungen bei Endometritis gonorrhoica empfiehlt Schoßberger Stypticin (6—8 Tabletten à 0,05).

Indes kann man mit den anderen früher gegen Gonorrhoe empfohlenen Medikamenten dieselben Resultate erzielen.

Haben sich aber bei veralteten Gonorrhoen bereits ein- oder doppelseitige Adnexaerkrankungen (Tuben, Beckenbauchfell und Albuginea) eingestellt, so ist oft nur eine chirurgische Entfernung der erkrankten Teile angebracht.

Das Übergreifen des gonorrhoischen Prozesses auf das Corpus uteri und die Adnexa im Wochenbett spielt eine heute allgemein anerkannte Rolle bei der sekundären, der sogenannten Ein-Kind-Sterilität (Hofmeier).

Viertes Kapitel.

Die extragenitale Lokalisation der Gonorrhoe.

1. Der Tripperrheumatismus, Arthritis gonorrhoica.

Es schließen sich Gelenkschwellungen nicht nur an die Gonorrhoe der Harnröhre, sondern auch an die Vulvovaginitis und Conjunctivitis gonorrhoica an. Diese Tatsache läßt den Schluß auf einen ätiologischen Zusammenhang zu, daß wir es hier mit einer Gonokokken-Metastase zu tun haben. Eine solche Annahme wird durch direkte mikroskopische und kulturelle Befunde aus dem Exsudate der erkrankten Gelenke gesichert. Gegenüber den positiven Befunden von Petrone, Kammerer, Bergmann, Sonnenburg und Stern war zwar noch eine gewisse Zurückhaltung gerechtfertigt, da die von diesen Beobachtern im Gelenkinhalt gefundenen Mikroorganismen nicht zweifellos als Gonokokken erwiesen waren. Deutschmann stellte aber in dem eitrigen Sekrete von dem Kniegelenke eines Kindes mit Sicherheit Gonokokken fest, welche durch die früher angegebenen färberischen Merkmale, vor allem Entfärbung durch Jodbehandlung, ausgezeichnet waren. Der gleiche Befund liegt von Lindemann vor, und später gelang E. Neisser, sowie Höck, Finger, Bordoni-Uffreduzzi, Colombini, Rindfleisch und v. Leyden, sowie einer Menge späterer Beobachter, z. B. Joung sowie Altland, auch die Reinzüchtung dieser Mikroorganismen aus dem Gelenkexsudat. Ja, Eichhorst, Unger und Prochaska ist sogar der Nachweis

von Gonokokken im Blute gelungen, wenn man große Mengen des zu untersuchenden Blutes durch große Mengen Nährflüssigkeit verdünnt.

Allerdings stehen dem auch negative Befunde gegenüber. Es fragt sich, ob diese noch zu Recht bestehen bleiben, oder ob es mit dem jetzt leicht anzustellenden Kulturverfahren nicht stets gelingen sollte, Gonokokken in dem Gelenkexsudat nachzuweisen. Bis dahin muß es noch unentschieden bleiben, ob der Tripperrheumatismus stets durch die Gonokokken oder mitunter durch eine Mischinfektion bedingt ist. Vielleicht trifft die Anschauung A. Fränkels zu, daß primär eine Entzündung der Gelenke unter dem Einflusse der Gonokokken und sekundär eine Einwanderung der gewöhnlichen Eiterkokken stattfinde. Die Versuche Wertheims, welchem es gelang, im Tuben- und Ovarialeiter eine Reinzüchtung von Gonokokken vorzunehmen, weisen darauf hin, daß die Mischinfektion auch beim Tripperrheumatismus bedeutend eingeschränkt werden muß. Vielleicht ist der negative Befund darauf zurückzuführen, daß im Gelenk das Wachstum der Gonokokken sich in der Regel auf die Synovialmembran beschränkt und nur bei stärkerer Exsudation zu einem Übergehen in das Exsudat selbst führt. Außerdem hat Baur darauf hingewiesen, daß die Gonokokken im Gelenke langsam absterben und es ihm nur in den ersten fünf Tagen nach dem Auftreten der Erscheinungen gelang, Gonokokken im Gelenke nachzuweisen.

Die Anschwellung der Gelenke begleitet nicht selten den Tripper. Fournier gibt an, einen Fall von Gelenkaffektion auf 64 Fälle von Gonorrhoe gesehen zu haben. Besnier schätzt dieses Verhältnis auf 1 zu 50 und Grisolle gar auf 1 zu 35. Häufiger werden Männer als Frauen betroffen, doch erkranken auch diese gleichwie kleine Mädchen im Anschluß an die Vulvovaginitis gonorrhoica. Wahrscheinlich sind auch die bisher als Pseudo-Rheumatismus puerperalis bezeichneten Krankheitsprozesse auf eine gonorrhoische Infektion zurückzuführen (Bégouin). Nasse nimmt sogar an, daß die gonorrhoische Arthritis bei Frauen keinesfalls seltener, vielleicht sogar häufiger als bei Männern ist.

Meist kommt es zur Gelenkschwellung bei dem Übergange der Gonorrhoe auf den hinteren Teil der Harnröhre (Struppi). Da dieses gewöhnlich erst in der dritten Woche nach der Infektion erfolgt, so stellt sich auch erst um diese Zeit oder noch später der Tripperrheumatismus ein. Doch gehört das Vorkommen in einer früheren Zeit, schon nach 6—14 Tagen (Loeb, Nobl), nicht zu den Ausnahmen. Ja Resnikow teilt sogar einen Fall mit, wo die Arthritis gonorrhoica sich schon vier Tage nach dem ersten Koitus mit einem gonorrhoischen Manne einstellte, während die Symptome einer akuten örtlichen Gonorrhoe bei der Frau noch fehlten. Wahrscheinlich ist eine hochgradige Virulenz der Gonokokken und dadurch bedingtes schnelleres Übergreifen auf die tieferen Schichten der Schleimhaut von Bedeutung für das mehr oder weniger frühzeitige Auftreten des Rheumatismus im Verlaufe der Gonorrhoe.

Der Rheumatismus stellt sich oft erst bei der zweiten oder dritten Infektion ein. Traumen oder stärkere Anstrengungen begünstigen den Ausbruch der Gelenkerkrankung. Merkwürdig ist, daß Kranke, welche an Gelenkrheumatismus gelitten haben, keineswegs auch zu Tripperrheumatismus disponieren. Im Gegenteil sie bleiben meist verschont, so oft sie auch eine Gonorrhoe aquirieren. Interessant ist aber, daß Gerhardt in dem Harne von 1122 Kranken mit gewöhnlichem akuten Gelenkrheumatismus Gonokokken in 87 Fällen fand, und 7,3 % aller Kranken mit Gelenkrheumatismus einen Tripper hatten.

Die **Symptome** des Tripperrheumatismus sind nicht leicht zu schildern, weil aus den Erfahrungen der meisten Beobachter hervorgeht (u. a. Gerhardt, Loeb), daß es keinen pathognomonischen dem Tripperrheumatismus als solchem nur allein zukommenden Symptomenkomplex gibt. Die Symptome sind so variabel, daß vor allem eine große Ähnlichkeit mit der Polyarthritis rheumatica besteht. Zudem kann natürlich auch der Gonorrhoiker, gleichwie jeder andere Mensch, zufällig einen akuten Gelenkrheumatismus akquirieren. Doch ergeben sich bei Abwägung aller differentialdiagnostischen Momente noch so viele Merkmale, daß die Aufstellung eines eigenen Krankheitsbildes des Tripperrheumatismus gerechtfertigt ist.

Gewöhnlich schwillt plötzlich ohne Fieber ein Gelenk an. An demselben bestehen keine oder nur geringe Schmerzen, keine Rötung der Haut und kein Gefühl der Hitze. Es kommt sehr bald zu einem reichlichen Ergusse mit deutlicher Fluktuation, Hydarthros. In etwa 70 bis 80 Prozent aller Fälle ist das Kniegelenk betroffen, in der Häufigkeitsskala folgen alsdann nach einer Statistik Nolens das Fuß-, Schulter-, Hand-, Hüft-, Ellbogen-, Finger- und Zehengelenk, sowie schließlich die Metatarsophalangealgelenke. Nasse fiel es auf, daß bei Frauen die Handgelenke außerordentlich häufig erkranken. Selten werden die Kiefergelenke betroffen (Webb und Struppi), sowie das Sterno-Klavikulargelenk (Gerhardt, Thibierge). E. Baumgarten fand einmal die Articulatio cricoarytaenoidea mit Heiserkeit und Schmerzen beim Essen wie Schlucken, und Nobl das Atlanto-Epistropheal-Gelenk beteiligt. Der Kopf war vorne übergebeugt, die Dreh- und Nickbewegung vollständig aufgehoben, die Dornfortsätze der obersten Halswirbel auf Druck stark empfindlich.

Welches Gelenk in solchen Fällen zuerst erkrankt, wird wohl von zufälligen Umständen (Traumen, starker Anstrengung u. a.) abhängen. So sah Gerhardt als Ersterkrankung bei einem Arbeiter das Schultergelenk betroffen, da beim Schneeschaufeln gerade die Schultermuskulatur die Last zu heben hatte und das Gelenk somit der stärksten Pressung ausgesetzt war.

Die Erkrankung nimmt einen exquisit chronischen Verlauf, und es dauert gewöhnlich sechs bis acht, ja zehn Wochen, ehe sich vollkommene Heilung einstellt. Nur selten kommt es zur Ankylosis. Der gonorrhoische Ausfluß zeigt nach Loeb ein ganz verschiedenartiges Verhalten: „Bald fließt er in früherer Reichlichkeit resp. Spärlichkeit weiter; bald nimmt er, besonders bei stärkerem Fieber, an Menge ab oder versiegt, um später wieder zum Vorschein zu kommen oder auch in seltenen Fällen für immer zu verschwinden.“ Gleichzeitig können sich auch die früher schon genannten Komplikationen der Gonorrhoe, Cystitis, Epididymitis u. a. einstellen.

Von diesem Bilde kommen aber mannigfache Abweichungen vor. Zunächst ist zwar die Erkrankung **monoartikulär,** aber die Gelenk-

schwellung beginnt akut mit geringem oder gar mit hohem Fieber und erheblicher Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens. Das Fieber ist gewöhnlich von kurzer Dauer, nur ganz ausnahmsweise, wie in einer Beobachtung A. Fränkels ist die Dauer der Temperaturerhöhung eine abnorm lange. Auch die Schmerzhaftigkeit des Gelenkes wird eine ganz bedeutende. Während für gewöhnlich beim Tripperrheumatismus zum Unterschied vom akuten Gelenkrheumatismus die Kranken gar keine oder nur geringe Schmerzen haben, ja sogar Druck auf das Gelenk gut vertragen wird, stellt sich in manchen Fällen eine sehr erhebliche Schmerzhaftigkeit bei Berührung sowie bei Bewegungsversuchen ein. Während gewöhnlich die Flüssigkeitsansammlung in den Gelenken an der Grenze zwischen seröser und eitriger Synovitis steht, wie es Volkmann treffend als katarrhalischen Eiter bezeichnet hat, kann es in ausnahmsweisen Fällen zu destruktiven Gelenkveränderungen, Durchbruch der Kapsel, multiplen Abszessen und pyämischem Tode kommen (König) oder der Kranke an Dekubitus zugrunde gehen (Gerhardt).

Als weitere Abweichung von der Regel tritt der Tripperrheumatismus **polyartikulär** auf. Gewöhnlich bleibt hierbei die Schwellung an dem ersten Gelenke bestehen, während sich eine neue an einem weiteren Gelenke einstellt. Dies ist gegenüber dem gewöhnlichen Verhalten beim akuten Gelenkrheumatismus bemerkenswert. Denn bei letzterem scheint das erste Gelenk schon etwas freier, während der Prozeß auf ein anderes Gelenk überspringt. Es können die oben genannten Gelenke in den verschiedensten Kombinationen zusammen erkranken. Meist werden die kleinen Gelenke affiziert, die großen bleiben verschont. In mehreren solcher erkrankten Gelenke kann man dann kulturell die Gonokokken nachweisen (Neisser, Hirschlaff). Auffällig ist immer, wie wenig der Allgemeinzustand durch diese lokalen Erkrankungen beeinträchtigt wird. Die Erkrankung zieht sich gewöhnlich sehr lange hin, meist dauert sie viel länger als die Polyarthritis rheumatica. Eine monatelange Dauer gehört nicht zu den Ausnahmen. Der akut beginnende Prozeß geht allmählich in ein subakutes und chronisches, hartnäckiges Stadium über. Während für gewöhnlich vollkommene Resolution erfolgt, oder mitunter nur eine geringe Beschränkung in der Beweglichkeit des erkrankten Gelenkes zurückbleibt, kommt es in diesen Fällen zu einer mehr oder weniger vollständigen Ankylose.

Von diesen Ausnahmen abgesehen kann man als gewöhnliche Merkmale des Tripperrheumatismus den fieberlosen Verlauf, das vorwiegende Befallensein eines oder mehrerer, dann aber kleinerer Gelenke, sowie die große Hartnäckigkeit und lange Dauer der Gelenkerkrankung betrachten. Das Herz wird für gewöhnlich, zum Unterschiede vom akuten Gelenkrheumatismus, nicht in Mitleidenschaft gezogen, doch kommen auch hiervon zahlreiche Ausnahmen vor. Unter anderen haben Traube und

Gerhardt die Entstehung einer Endokarditis im Anschlusse an den Tripperrheumatismus konstatiert.

Viel häufiger finden sich aber als Komplikation **Augenerkrankungen.** Jaquet z. B. sah solche unter zwölf Fällen von Tripperrheumatismus sechsmal auftreten. Mitunter erscheint die Ophthalmie sogar vor dem Ausbruche der Gelenkschwellungen, so daß man hierauf diagnostischen Wert legen kann. Es stellt sich meist eine Konjunktivitis und Iritis serosa ein, welche zuweilen bei frischer gonorrhoischer Infektion oder Verschlimmerung der schon bestehenden Gonorrhoe oder dem Auftreten von Gelenkaffektionen rezidivieren (Kurka).

Die Verbindung dieser Iritis mit dem gonorrhoischen Rheumatismus ist keine zufällige, da bei demselben Individuum wiederholt auftretende Gonorrhoeen jedesmal von Iritis begleitet sind (Förster). Die **Iritis gonorrhoica** gleicht in ihrem Aussehen der gewöhnlichen Iritis simplex mit mäßigen Synechien und einiger plastischer Exsudation. Nach Förster werden die plastischen Exsudationen nicht so schnell und so reichlich gebildet, wie bei der syphilitischen Iritis. Meist werden beide Augen ergriffen, gewöhnlich nacheinander. Mitunter finden sich leichte Glaskörpertrübungen, welche eine Teilnahme des Corpus ciliare vermuten lassen (Jacobson). Nur selten nimmt die Hornhaut an dem entzündlichen Prozesse teil (Colsmann), oder es stellen sich Ulzerationen auf der Cornea ein (Haslund), und Campbell Highet beobachtete sogar eine Neuroretinitis nach Gonorrhoe. Zuweilen kommt es auch nach Greef zu einer metastatischen Conjunctivitis gonorrhoica, die wesentlich von der primären Conjunctivitis gonorrhoica abweicht.

Als weitere Komplikation tritt eine Entzündung der **Sehnenscheiden.** der **Schleimbeutel** und eine **Ischias** hinzu.

Die Beteiligung der Sehnenscheiden kommt nach Fournier in dem vierten Teile aller Erkrankungen vor. Nach Róna entzündet sich am häufigsten die Sehne des Musculus extensor digitorum communis, des Flexor pollicis longus und der dorsalen Flexoren der Zehen. Die Entzündung beginnt fieberlos oder mit Fieber und bildet sich in einigen Wochen spontan zurück. Oft ist eine Entzündung der Insertion der Achillessehne und der Aponeurosis plantaris zu konstatieren, **Achillodynie.** Dieselbe zeigt sich durch eine derbe ödematöse Schwellung der Kalkaneusgegend an, als ob die Insertion der Achillessehne verdickt wäre. Die Geschwulst zeigt dieselbe Härte wie die Sehne und ist auf Druck wenig empfindlich (Albert). Hierdurch ist das Stehen und Gehen erschwert.

Nobl allerdings führt dieses Fersenphänomen der Blennorrhoiker auf eine Erkrankung der Bursa achillea (s. retrocalcanea profunda) zurück. Er fand die Affektion meist doppelseitig und fast nur bei Männern, mit der ausgesprochenen Neigung zur Verschlimmerung resp. Rezidivierung bei Exazerbationen oder dem Neuausbruche der Gonorrhoe. Eine Heilung tritt erst gewöhnlich nach längerer Zeit ein.

Einen bisher einzig dastehenden Fall von gonorrhoischer Sehnenscheideneiterung des Musculus tibialis posticus haben Jacobi und Goldmann beobachtet.

Anatomisch zeigte sich eine diffuse Infiltration der Synovialmembran mit polynukleären Leukocyten, die am zahlreichsten an der Innenfläche der Scheide vertreten waren und gegen die fibröse Scheide zu an Zahl und Menge abnahmen. Bemerkenswert war hier die Form der eiterigen Entzündung, wie sie sonst der Sehnenscheide nicht eigen zu sein pflegt. Denn die eiterige Sehnenscheidenentzündung verläuft gewöhnlich mit Nekrose der Scheide und Sehne, hier aber war außer dem schleichenden Beginn und der geringen Störung des Allgemeinbefindens die Erkrankung nur auf die Scheide des Tibialis beschränkt, während die Sehne intakt blieb.

Außer in diesem Falle wurden noch Gonokokken bei Sehnenscheidenentzündungen nachgewiesen von Tollemer und Macaigne, sowie von Bloodgard und Flexner. Der unanfechtbare Beweis einer gonorrhoischen Metastase der Tendovaginitis ist aber von Jundell durch Reinkultur und positive Inokulation am Menschen erbracht worden.

Im Verlaufe des Trippers kann jeder Schleimbeutel erkranken, meist kommt es zur Resorption, nur selten zur Eiterung. Typische Gonokokken sowohl mikroskopisch wir kulturell hat z. B. Griffon in einem Hygrom der Fascia lata in der Gegend des Trochanter nachgewiesen.

Einzig dastehend ist die Beobachtung E. Ullmanns, welcher eine akute eiterige **Osteomyelitis gonorrhoica** im Humerus mit Vorhandensein von Gonokokken und Abwesenheit anderer Bakterien konstatieren konnte.

Die **Ischias** ist keine häufige Begleiterscheinung der Gonorrhoe. Fournier, Loeb, Róna u. a. haben einschlägige Fälle beschrieben. Loeb wurde einmal sogar erst durch die Koinzidenz einer Konjunktivitis und Ischias auf einen gonorrhoischen Ausfluß aufmerksam, erst später stellten sich Anschwellungen der Gelenke und Entzündungen der Sehnenscheiden ein. Mitunter erkrankt der Nervus cruralis und der Nervus obturatorius, in einer Beobachtung A. Fränkel's handelte es sich vielleicht um eine Erkrankung des Nervus ulnaris. Eulenburg beobachtete eine gonorrhoische Neuralgie im Gebiete sensibler Armnerven, besonders der Ausbreitung des Radialis und Medianus. Ja Engel-Reimers sah sogar im Verlaufe eines Trippers verschiedene Nervengebiete nacheinander erkranken, so daß bei demselben Individuum zuerst der Ischiadikus, dann der Kruralis und zuletzt der Obturatorius Sitz neuralgischer Schmerzen wurde. Zuweilen wird die Ischias von intermittierendem Fieber begleitet (Lesser).

Eine Seltenheit stellen die von Batut beobachteten Fälle von **Phlebitis gonorrhoica** dar. Beide Male war der rechte Unterschenkel betroffen, nachdem in dem einen Falle eine linksseitige Ischias und eine rechtsseitige Epididymitis vorausgegangen waren. Nach einer Zusammenstellung J. Hellers, welchem ich in seinen Ausführungen folge, existieren außer einem von ihm beobachteten Falle von Phlebitis gonorrhoica der Vena saphena posterior noch 25 in der Literatur. Dieselben betrafen 20 Männer und 6 Frauen, durchschnittlich im Alter von 20—30 Jahren. In diesem Alter dürfen Varicenbildungen als prädisponierendes Moment ausgeschlossen werden, dagegen treten gonorrhoische Gelenkerkrankungen in den Vordergrund. Wie bei Lues, so scheint auch bei der Gonorrhoe die Vena saphena am häufigsten zu erkranken. Unter einem plötzlichen Schmerze kommt es bald zu starken Schwellungen, das Ödem ist in großer Entfernung von der phlebitisch erkrankten Stelle weich,

während der Sitz der Affektion sich durch seine eigentümliche Härte verrät. Häufig wurde Fieber beobachtet und unter Ruhigstellung sowie Umschlägen erfolgte meist Heilung.

Zuweilen stellen sich auch **Muskelschmerzen** ein, welche vielleicht als Folgeerscheinung von Gonokokkentoxinen aufzufassen sind. Fournier beobachtete Nacken- sowie Rückenschmerzen, Lumbago und Torticollis, J. Heller eine Myositis gonorrhoica im linken Arm, Róna konstatierte zweimal eine Entzündung der Fascia lata und des Musculus rectus cruris. Eine ähnliche Beobachtung liegt von Eichhorst vor. Es bestehen bei dieser „gonorrhoisch-sklerosierenden Muskelentzündung" erhebliche spontane Schmerzen, welche durch Druck und Bewegungen sich hochgradig verschlimmern. Die Myositis mit ihren leicht fühlbaren harten Verdickungen bildet sich aber, ähnlich wie in den Beobachtungen von Braquehaye und Servel, besonders auf heiße Douchen nach 1—3 Wochen vollständig zurück. Nur selten kommt es zur Muskelatrophie (Kienböck) oder gar zur Vereiterung (E. Becker, Harris und Haskell).

Als ein Unikum muß eine Beobachtung Mazzas gelten. Bei einem elfjährigen geschändeten Mädchen entwickelte sich im Verlaufe der Gonorrhoe eine Pleuritis. In dem Exsudat wurden nicht nur durch die mikroskopische Untersuchung, sondern auch durch Reinkultur Gonokokken nachgewiesen. Ähnliche positive Befunde liegen von Fisher und Jicinsky, sowie von Lemoine und Bompart vor, und Bressel berichtet sogar über einen Fall von Gonokokkenpneumonie.

Der Tripperrheumatismus ist schließlich durch häufiges Rezidivieren ausgezeichnet. Die Fälle, in welchen Kranke bei jeder neuen Infektion wieder von Tripperrheumatismus heimgesucht werden, sind nicht selten. Volkmann sah sogar bei einem Patienten siebenmal einen Rheumatismus im Gefolge des Trippers auftreten. Keineswegs erkranken dann aber die früher befallenen Gelenke.

Anatomische Erfahrungen stehen uns nicht in ausreichendem Maße zu Gebote. König unterscheidet vier Formen, den Hydrops, die serofibrinöse Entzündung, das Empyem und die phlegmonöse Entzündung.

Die einfachste Form ist der **Hydrops articularis.** In dem prall gespannten Gelenke besteht eine erhebliche Flüssigkeitsansammlung, während der Gelenksack selbst nicht geschwellt ist. Bei dem **Hydrops articularis serofibrinosus** ist der Inhalt durch viele Eiterkörperchen, Faserstofflocken und Membranen getrübt. Die bösartigsten Formen stellen die eiterige Synovitis, das **Empyem** und die **Phlegmone** der Gelenke dar, bei welchen zu dem Erguß die phlegmonöse Kapselschwellung hinzukommt. Besonders die letzteren Formen bieten eine sehr schlechte Prognose, denn es zeigt sich auf der Oberfläche des Knorpels ein trockner grauer Fasserstoff und schon frühzeitig eine Tendenz zur oft sogar absoluten Ankylose. König hat diese in so kurzer Zeit entstehende knöcherne Ankylose bei keinem anderen Prozesse als bei der Gonorrhoe gesehen. Charakteristisch ist besonders am Knie, daß nach 3—4 Wochen schon die Patella fest mit der Oberfläche der Kondylen verwachsen ist. Auch an den Handgelenken treten schon frühzeitig schwere Störungen ein, weil hier zu gleicher Zeit in die Sehnen und ihre Scheiden eine Faserstoffinfiltration stattfindet.

Finger hat in zwei Fällen die histologischen Veränderungen am Kniegelenk in folgender Weise beschrieben: Das Endothel der Synovialis war zum geringen Teile erhalten, die Zellen aber nur locker gefügt, zum Teil in Abstoßung, zum Teil

durch polynukleäre Leukocyten auseinander gedrängt. Nur an wenigen Stellen lag auf dem Endothel eine sehr dünne, aus polynukleären Leukocyten bestehende Auflagerung, wobei zwischen den Leukocyten stellenweise sehr zarte fibrinähnliche Fäden sichtbar waren. Unter dem Endothel zeigte die Synovialis die Beschaffenheit eines Granulationsgewebes, d. h. es bestand aus spindelförmigen und runden Zellen nebst zahlreichen Blutgefäßen. Zwischen diesen Zellen waren mäßig viele polynukleäre Leukocyten eingesprengt, deren Zahl nur um Blutgefäße herum eine größere war. Damit stimmen die Befunde von Rindfleisch überein, welcher ebenfalls hauptsächlich die Synovialis geschwollen fand. Zunächst besteht eine starke Desquamation des Endothels, erst später tritt noch ein Ödem der Gelenkkapsel und der ganzen Umgebung des kranken Gelenkes hinzu.

Daß die Gonokokken außer der Gonitis auch eine Perichondritis und Chondritis erzeugen können, wie in einem von Finger beschriebenen Falle von schwerem polyartikulärem Rheumatismus gonorrhoicus im Anschlusse an eine gonorrhoische Ophthalmoblennorrhoe, gehört wohl zu den Ausnahmen.

Die **Diagnose** ist meist nicht schwierig. Allerdings ist die Ähnlichkeit mit der Polyarthritis rheumatica oft eine große. Allein bei Berücksichtigung aller soeben angegebenen Momente wird, zumal wenn die Aufmerksamkeit auf den Harnröhrentripper gelenkt ist, die Entscheidung im weiteren Verlaufe nicht schwer fallen. Wir stellen die Symptome, wie sie gewöhnlich auftreten, kurz gegenüber:

Polyarthritis rheumatica.	**Rheumatismus gonorrhoicus.**
1. Stets ist Fieber vorhanden.	1. Fieber fehlt entweder ganz oder dauert nur kurze Zeit.
2. Es besteht große Schmerzhaftigkeit der Gelenke.	2. Es besteht geringe oder keine Schmerzhaftigkeit.
3. Viele Gelenke erkranken.	3. Meist ist nur ein Gelenk betroffen selten mehrere, ausnahmsweise viele.
4. Die Dauer der Erkrankung ist kurz.	4. Die Dauer der Erkrankung ist meist sehr lang, es besteht große Neigung zum Rezidivieren.
5. Gewöhnliche Komplikation mit Herzerkrankung.	5. Die Komplikation mit Herzerkrankungen ist selten, dagegen häufiger mit Ophthalmien und Sehnenscheidenentzündungen, sowie Ischias.
6. Salizylsäure wirkt fast spezifisch.	6. Salizylsäure und Antipyrin zeigen keinen Einfluß.

Es kann eine Verwechslung des Tripperrheumatismus mit einer Arthritis urica in Betracht kommen, zumal es auch hier zuweilen zu einer Urethritis urica mit umfangreicher Desquamation des Epithels der Harnwege kommt (Schrader). Entscheidend ist für die Diagnose unter anderem das Fehlen der Gonokokken im Urin.

Die **Prognose** ist im allgemeinen günstig. Doch ist nach einmaligem Überstehen immer eine Prädisposition zu wiederholtem Auftreten vorhanden. Wenn auch das Eintreten eines Pyarthros selten ist, so wird der Tripperrheumatismus doch durch das Befallen mehrerer und mitunter sogar recht vieler Gelenke zu einer sehr ernsten Krankheit. Der Ausgang in Ankylose ist besonders bei den kleineren Gelenken, zumal den Metakarpophalangealgelenken zu beobachten, während das Knie-

gelenk meist davon verschont bleibt. Wenn die Erkrankung auch langwierig ist, so schließen sich doch gewöhnlich keine Herzerkrankungen an, und daher ist die Prognose besser als bei der Polyarthritis rheumatica. Allerdings ist die Prognose um so schlechter, je spätere Anfälle von Tripperrheumatismus wir vor uns haben. Dann tritt die Erkrankung intensiver auf und ist von längerer Dauer.

„Die beste **Prophylaxis** gegen den Tripperrheumatismus ist eine möglichst rasche Heilung der Gonorrhoe“ (Volkmann). An jede länger dauernde Gonorrhoe kann sich eine Gelenkerkrankung anschließen. Interessant ist nach dieser Richtung eine Beobachtung Zeissls. Bei einem Gonorrhoiker stellte sich jedesmal Tripperrheumatismus ein, wenn die Gonorrhoe nicht innerhalb vierzehn Tage geheilt war. Fuller glaubt, daß meist von den entzündeten Samenblasen die zum gonorrhoischen Rheumatismus führende Allgemeininfektion ausgeht.

Die **Therapie** steht der Erkrankung ziemlich ohnmächtig gegenüber. Die beim akuten Gelenkrheumatismus fast spezifisch wirkende Salizylsäure versagt ebenso wie das Antipyrin beim Tripperrheumatismus. Es schwindet zwar oft unter Salizylgebrauch das Fieber und die Schmerzhaftigkeit der Gelenke, aber der Krankheitsprozeß bleibt meist unbeeinflußt.

Vor allem empfiehlt sich Ruhestellung des erkrankten Gelenkes und ein geeigneter komprimierender Verband mit Flanellbinden, sowie Auflegen eines Eisbeutels. Andere Male wieder bewähren sich heiße Kataplasmen (A. Freudenberg), heiße Sand- oder Fangobäder (Schuppenhauer) resp. die Anwendung eines Heißluftapparates (Löwenhardt), sowie mehrmals tägliche Einreibungen mit $10^0/_0$igem Ichthyolvasogen (Leistikow). In einer großen Reihe anderer Fälle haben mir die von Salzwedel zuerst empfohlenen Spiritusverbände gute Resultate ergeben. König empfiehlt allerdings auch für diese Fälle von einfachem Hydrops eine Einspritzung mit Karbolsäure nach vorhergegangener Punktion. Für die schweren Formen ist diese Methode unentbehrlich, nachdem man vorher Ruhe und Jodtinktur versucht hat. Die letztere wird aber ein Dutzend Male hintereinander immer wieder von neuem aufgepinselt, die Haut wird alsdann pergamentartig und blutrünstig, so daß man dieselbe später durch indifferente Salben wieder zur Heilung bringen muß. Nach Schüllers Erfahrungen bewährt sich sehr gut Jodkalium, nach Pernet das Chininum sulfuricum. Auch von Lithium salicylicum und Phenazetin sieht man mitunter gute Erfolge. Ist der Flüssigkeitserguß sehr erheblich und die Schmerzhaftigkeit groß, so sucht man das Gelenk durch Punktion zu entleeren. Nach Entleerung des Gelenkes wird eine Kompressionsbinde angelegt. Nur in den seltensten Fällen wird eine Inzision des Gelenkes nötig. Bei chronischem Verlaufe empfehlen sich außer Massage und passiven Bewegungen sowie der Anwendung des konstanten Stromes, die Bäder von Teplitz und Gastein, sowie Moorbäder (Marienbad u. a.). Schuster, Böttcher und Pald-

rock haben bei multiplen Gelenkaffektionen guten Erfolg von einer intensiven Schmierkur gesehen, Credé von seiner Silbersalbe (2—3,0 täglich).

Allen diesen Maßnahmen gegenüber hat sich aber die Biersche Stauung als das beste Mittel zur Beseitigung der Arthritis gonorrhoica erwiesen.

Die Gonorrhoe muß während dessen ebenfalls sorgfältig behandelt werden. Manchmal führt die Beseitigung einer Striktur und die Heilung einer Urethritis posterior auch zur schnelleren Heilung des Tripperrheumatismus.

2. Endocarditis gonorrhoica.

Wir haben schon erwähnt, daß in einzelnen, allerdings seltenen Fällen der Tripperrheumatismus von einer Endokarditis gefolgt ist. Mitunter aber tritt die letztere Komplikation auf, ohne daß Gelenkschwellungen vorhergegangen sind. Die Erfahrungen darüber sind neueren Datums (u. a. Morel, Dérignac, Schedler, Hallé, H. Martin, Mac Donnel, G. Singer, Habhegger) und haben besonders durch die Arbeiten v. Leydens eine wesentliche Bereicherung erfahren.

Wir können nach den bisherigen Beobachtungen annehmen, daß es im Verlaufe der Gonorrhoe zuweilen zu einer Endocarditis verrucosa kommt, welche entweder chronisch verläuft und in Heilung übergeht (nach Finger sogar unter 44 berichteten Fällen von Endokarditis 32 Male) odere andere Male einen malignen Charakter annimmt und zum Tode führt, ulzeröse Form mit pyämischen Erscheinungen. Als charakteristische Symptome der ulzerösen Endokarditis gibt v. Leyden den physikalischen Befund an, meist waren die Aortenklappen, seltener die Mitralklappe befallen, dazu kommt unregelmäßiges Fieber mit wiederholten Schüttelfrösten, häufiges Erbrechen, Auftreten einer Nephritis und maligner Verlauf mit schnellem Verfall der Kräfte. Diese Endocarditis ulcerosa bietet also nichts dar, was von dem gewöhnlichen Bilde abweicht. Meist findet sich zugleich eine Peri- und Myokarditis. Bisher wurde die Affektion bei Männern und Frauen, bei letzteren vielleicht häufiger angetroffen.

Man hatte früher vielfach vermutet, daß es sich hierbei um eine im Gefolge der Gonorrhoe eintretende pyämische Infektion mit besonderer Lokalisation des septischen Prozesses auf den Aortenklappen handle (His). In der Tat kann für einzelne Fälle diese Annahme zutreffen. Seitdem es aber v. Leyden, Councilmann, Winterberg, Loeb, Michaelis und Siegheim gelungen ist, in den endokarditischen Auflagerungen Gonokokken nachzuweisen, ja v. Leyden sogar außer denselben gar keine andere Bakterienart, vor allem keine Staphylokokken weder mikroskopisch noch durch Kulturen auffand, können wir wohl heute mit gutem Rechte diese Herzerkrankung als Gonokokken-Meta-

stase auffassen. In diesen Fällen scheint ohne oder mit vorhergegangener Gelenkaffektion eine Niederlassung der Gonokokken auf dem Endokardium stattzufinden. Möglicherweise könnte bei bestehendem Klappenfehler das Auftreten des Trippers eine Verschlimmerung des Herzleidens herbeiführen (His). Es kann aber auch ein kerngesunder Mensch z. B. nach komplizierendem Prostataabszeß, Cystitis und Pyelonephritis an einer gonorrhoischen Endokarditis (M. Wassermann) zugrunde gehen.

Auch Wilms machte eine ähnliche Beobachtung wie v. Leyden. Im Verlaufe des Trippers stellten sich Gelenkschwellungen und die Zeichen der Endokarditis ein, wodurch der Tod herbeigeführt wurde. Bei der Sektion wurden ebenfalls Diplokokken von Semmelform gefunden. Dieselben lagen in Zellen und ließen sich nach der Gramschen Methode entfärben. Wenn trotzdem Wilms die Gonokokken-Natur der von v. Leyden und ihm gefundenen Mikroorganismen nicht anerkennt, sondern als einziges Beweismittel die Kultur verlangt, so ist dem sicher beizustimmen. Bis aber eine solche definitive Entscheidung vorliegt, werden wir nach den von v. Leyden, Councilmann, Wilms, Babes und Sion beschriebenen Merkmalen die gefundenen Mikroorganismen nach ihrer morphologischen Charakteristik (Semmelform), nach ihrer Lagerung im Zelleibe und der Entfärbung durch die Gramsche Methode vorläufig als Gonokokken ansprechen dürfen. Es kommt also im Verlaufe der Gonorrhoe zu einer Endocarditis ulcerosa, und diese stellt eine Gonokokken-Metastase dar.

Den wohl nicht mehr anzuzweifelnden Beweis hierfür hat Finger erbracht. In einem musterhaft bearbeiteten Falle von Endocarditis maligna bei Gonorrhoe gelang zwar die Kultivierung der Gonokokken aus den Klappenvegetationen nicht. Indessen berechtigte das völlige Sterilbleiben der Nährböden dazu, irgend einen Eiterkokkus als Erreger der Endocarditis auszuschließen. Außerdem war der mikroskopisch-bakteriologische Befund so charakteristisch und so beweisend, daß dieser Fall zweifellos als durch Gonokokken erregt angesehen werden muß.

Eine Ergänzung hierzu liefern die Beobachtungen von Thayer, Blumer, Lazear, Lartigan, Johnston, Reye und Paul Krause, welchen es gelang, bei gonorrhoischer Endokarditis Gonokokkenkulturen aus dem Blute und sogar aus der Valvula mitralis resp. den Pulmonalklappen zu erhalten. Ebenso wiesen Lenhartz, Ghon und Schlagenhaufer, M. Wassermann und Prochaska kulturell Gonokokken in den Klappenauflagerungen nach und erzeugten eine akute Gonorrhoe durch Überimpfung auf die menschliche Urethra.

Ein Verständnis für das Zustandekommen der gonorrhoischen Metastasen wird uns u. a. durch die interessanten Befunde Wertheims bei der gonorrhoischen Cystitis (cf. S. 411) eröffnet. Denn hier fand sich im submukösen Gewebe eine vollkommene Thrombophlebitis gonorrhoica. Erst durch diesen Befund wurde über das Zustandekommen der gonorrhoischen Endokarditis und der gonorrhoischen Metastasen überhaupt Klarheit geschaffen. Seitdem sind wir durch weitere Untersuchungen darüber aufgeklärt worden, daß in der Tat eine gonorrhoische Allgemeininfektion durch die Blutzirkulation erfolgen kann. So gelang Ahman z. B. der kulturelle Nachweis von Gonokokken aus dem Blute, und da sich nach der Übertragung auf ein anderes Individuum sogar wieder Metastasen bei demselben zeigten, so ist hierdurch der Beweis über diesen Gegenstand als vollkommen ge-

schlossen zu betrachten. Diese Gonokokken-Pyämie unterscheidet sich nicht von anderen Formen der Pyämie.

3. Polyneuritis und Myelitis gonorrhoica.

Wir haben schon bei Besprechung des Tripperrheumatismus das Auftreten einer isolierten Neuritis, der Ischias, erwähnt. Durch Beobachtungen der neueren Zeit sind wir aber darauf aufmerksam geworden, daß sich auch eine multiple Neuritis an die Gonorrhoe anschließen kann. Damit würde die Gonorrhoe in die Gruppe vieler anderer Infektionskrankheiten eingereiht werden müssen, von welchen wir ebenfalls wissen, daß in ihrem Verlaufe eine **infektiöse Polyneuritis** vorkommt.

Hierher gehörige Krankheitsfälle, welche immerhin selten sind, haben wir u. a. durch Spillmann und Haushalter, Raymond und Cestan, sowie durch Engel-Reimers und Kienböck mit und ohne (Pickenbach) gleichzeitige Arthritis kennen gelernt. Beachtenswert ist das Auftreten der ersten Erscheinungen der Polyneuritis in einer Beobachtung von Engel-Reimers in dem Augenblicke, wo die Gonorrhoe auf den hinteren Abschnitt der Urethra und die Blase überging. Mit der letzeren Komplikation erreichten die Lähmungserscheinungen ihre Höhe und bildeten sich wieder zurück, sobald die Gonorrhoe geheilt war. Möglicherweise sind hierfür toxische Substanzen anzuschuldigen, welche sich als Stoffwechselprodukte der Gonokokken entwickeln. Zur Rückbildung der neuritischen Erscheinungen versuche man Massage, Umschläge und eine elektrische Behandlung.

Fischel beobachtete einmal eine Erkrankung des Akustikus, welche er mit einer Tripperinfektion in Zusammenhang bringt. Unter heftigen Kopfschmerzen stellte sich bei einem an Gonorrhoe und Epididymitis erkrankten Manne lästiges Ohrensausen sowie Schwerhörigkeit ein. Die Knochenleitung war erhalten und jede andere Ursache ausgeschlossen. Übrigens besserte sich die Gehörstörung schnell. Ob aber, wie Flesch vermutet, die gonorrhoische Infektion in der Ätiologie der Mittelohrerkrankungen bei Kindern in den ersten Lebenswochen eine Rolle spielt, dürfte ebenso fraglich sein, wie die von de Stella als häufiges Vorkommnis bei Neugeborenen beschriebene Gonokokkenrhinitis.

Einen einzig dastehenden Fall isolierter, nur auf das Gebiet des rechten Nervus musculocutaneus beschränkter infektiöser Mononeuritis postgonorrhoica hat M. Bernhardt beschrieben.

Klinische Beobachtungen über gonorrhoische Rückenmarkserkrankungen liegen bereits mehrfach, unter anderen von Hayem und Parmentier, sowie von Raynaud, Herzog und M. Bloch vor. Sie gingen alle in Heilung über und waren nicht beweisend. Erst v. Leyden hatte Gelegenheit, einen Fall von **Myelitis gonorrhoica** zu untersuchen.

Es handelte sich um „eine Myelomeningitis dorsalis (mit vollkommener Integrität der grauen Substanz) von sehr mäßiger Intensität. Die Ausdehnung des Prozesses betrug mehrere Wirbelhöhen. Die Entwicklung der Symptome entsprach einer akuten Myelitis transversa. Bemerkenswert war, daß diese relativ leichte Myelomeningitis zu einer fast plötzlichen totalen Paraplegie geführt hatte, daß die Lähmung der Beine als eine schlaffe erschien, und daß sogar die Sehnenreflexe fast ganz erloschen waren. Mannigfache Sensibilitätsstörungen durften wohl auf die gleichzeitige Infiltration der Pia bezogen werden“ (v. Leyden). Auch Kalindero konnte in einem Falle eine Meningomyelitis in der Lendengegend nachweisen.

Ein interessantes Licht auf die in früheren Beobachtungen eingetretene Heilung wirft die in v. Leydens Fall konstatierte Geringfügigkeit der Myelitis. Dieselbe hätte wohl wieder rückgängig werden und zur Heilung gelangen können, wenn nicht eine Komplikation mit Peritonitis und Phlegmone eingetreten wäre. Als begünstigendes Moment für diese schwere Folgekrankheit der Gonorrhoe haben wir Erkältungen aufzufassen. Trotzdem v. Leyden in seinem Falle weder Gonokokken, aber allerdings auch keine anderen Bakterien nachweisen konnte, so scheint doch ein Zusammenhang der Myelitis mit der Gonorrhoe bei der Besonderheit ihrer Entwicklung und dem Fehlen jeder anderen plausiblen Ursache wahrscheinlich. Wie allerdings diese Komplikation zustande kommt, ist uns vorläufig unklar. Vielleicht wird sie durch Gonokokkentoxine hervorgerufen, da es hierdurch Moltschanoff gelang, bei Tieren deutliche und bestimmte Veränderungen im Nervensystem experimentell hervorzurufen.

4. Gonorrhoische Exantheme.

Äußerst selten treten im Verlaufe des Trippers Exantheme auf. Dieselben zeigen keinen bestimmten Typus, es sind die verschiedenartigsten Hauterkrankungen beobachtet worden. Finger und Fr. Weisz sahen z. B. eine Purpura, Litten eine Peliosis rheumatica und Chorea postgonorrhoica, Perrin ein skarlatiniformes Erythem, A. Strauß ein Erythema exsudativum multiforme und Orlipski eine Urticaria.

Selbstverständlich dürfen nur solche Beobachtungen hierhergezählt werden, in welchen nicht der innerliche Gebrauch von Medikamenten (Kopaivabalsam, Kubeben u. a.) vorausgegangen war. Die danach auftretenden Hautkrankheiten sind nur als Arzneiexantheme aufzufassen und haben mit der Gonorrhoe nicht das mindeste zu tun. Trotzdem bleiben aber noch einige wenige Beobachtungen übrig, in welchen kein anderes veranlassendes Moment für den Ausbruch der Exantheme als die Gonorrhoe anzuschuldigen war. Vielleicht ist in solchen Fällen das Auftreten der Exantheme auf reflektorischem Wege durch Reizung von seiten der Harnröhre zu erklären. Wir wissen durch die Untersuchungen Lewins, daß man durch Reizung der Harnröhre Hauterkrankungen, z. B. ein Erythema exsudativum multiforme erzeugen kann.

Buschke unterscheidet unter den bei der Gonorrhoe auftretenden Hauterscheinungen vier Gruppen: 1. Einfache Erytheme, 2. Urticaria und Erythema nodosum, 3. hämorrhagische und bullöse Exantheme, 4. Hyperkeratosen. Besonders diese an den Fußsohlen und Handflächen, sowie am Nagelfalz und freien Rande der Zehennägel im Laufe weniger Tage auftretenden Keratosen beobachtete G. Baermann bei schweren Gonorrhoeen, welche von multiplen Arthritiden, Muskelatrophie, metastatischer Konjunktivitis, Iridocyklitis und kontinuierlichem Fieber mit großer Kachexie begleitet waren. Das Exanthem widerholt sich bei Rezidiven und heilt mit der Gonorrhoe ab. Da diese Exantheme sich meist im Anschlusse an andere gonorrhoische Metastasen, z. B. Gelenk- und Herzaffektionen entwickeln, so sind wohl die Gonotoxine hierfür verantwortlich zu machen. Vielleicht handelt es sich aber doch um wirkliche **gonorrhoische Metastasen**, da Paulsen einmal in den Papeln Gonokokken nachweisen konnte. Auch Scholtz beobachtete, daß zwei Hauteffloreszenzen, die gleichzeitig mit anderen entstanden waren, sich einmal in gonokokkenhaltige Abszesse umwandelten.

Gleiche Beobachtungen solcher **metastatischen gonorrhoischen Hautabszesse** liegen von F. Klemperer, Gershel und Audry vor. Seltener scheinen **Kontaktinfektionen** der äußeren Haut mit Gonokokken zu sein. So führt Cassel einen

haßelnußgroßen furunkulösen Abszeß der Rückenhaut hierauf zurück, und Fritz Meyer sah ein **Panaritium gonorrhoicum** an der Radialfläche des rechten Mittelfingers. Ältere Beobachtungen ähnlicher Art liegen von Renaud, Juelliot und Gaston vor.

Nicht mehr vereinzelt ist eine Beobachtung von Lang und Horwitz, welche bei einem Gonorrhoiker einen Abszeß am Dorsum metacarpi sahen, in welchem sowohl mikroskopisch als auch kulturell Gonokokken nachgewiesen werden konnten. Nicht einwandsfrei ist ein von Hochmann beobachteter subkutaner Gonokokkenabszeß am linken Ellbogen, während Sahli und Finger sicher in periartikulären Abszessen Gonokokken nachwiesen. Ebenso konnte Joung in fünf Fällen von subkutanen Abszessen, welche sich in der Umgebung der Urethra oder von Gelenken entwickelt hatten, Gonokokken in Reinkultur demonstrieren. Der gleiche Nachweis gelang Almkvist bei einer diffusen Phlegmone am Fuß und Scholtz in drei Abszedierungen des subkutanen Bindegewebes. Gewiß kann es von einer solchen zum Durchbruch kommenden Abszedierung zu einer primären Gonokokkenulzeration kommen. Solche schmerzhaften, mit eiterigem Sekret bedeckten **Ulcera gonorrhoica,** bei welchen ausschließlich Gonokokken nachgewiesen werden konnten, beobachtete O. Salomon an den Schamlippen, und Thalmann sogar von hier in serpiginösem Fortschreiten im subkutanen Bindegewebe mit Unterminierung der Haut und Zerstörung derselben.

In einem Falle von gonorrhoischem Erythema nodosum bei einem Knaben gelang O. Hermann die Heilung nach einer intravenösen Kollargolinjektion (3,0 einer 2%igen Kollargollösung). Im unmittelbaren Anschlusse an die Injektion trat völlige Entfieberung ein, und die vorher immer wiederkehrenden Erscheinungen seitens der Gelenke und der Haut waren wie mit einem Schlage beseitigt.

Durch eine Beobachtung von Rosinski haben wir eine gonorrhoische Erkrankung der Mundschleimhaut bei Neugeborenen, **Stomatitis gonorrhoica neonatorum,** kennen gelernt. Diese muß wohl selten vorkommen. Bisher liegen nur noch von H. Leyden, Jos. Kast, Pryor und Ahlfeld Bestätigungen vor. Die Erkrankung ist harmlosen Charakters. Nach der Mitteilung Rosinskis zeigte sich hier, im Gegensatze zu der sonstigen diffusen Verbreitung der Gonorrhoe über Schleimhäute, die Affektion regelmäßig beschränkt auf die vorderen zwei Drittel der Zunge, auf die Bednarschen Plaques (jene an den hinteren Gaumenecken gelegenen Desquamationsstellen), auf den Hamulus pterygoideus und von hier aus längs des Ligamentum pterygo-mandibulare auf den Unterkiefer fortschreitend auf die freien Kieferränder der Maxilla und Mandibula, ferner in drei Fällen als länglicher Fleck in der Raphe und einmal in der Gingivo-Labialfalte des Unterkiefers. Als erstes Zeichen der Erkrankung fand sich eine weiß-gelbliche Verfärbung mit glatter Oberfläche. Nach 24—36 Stunden erheben sich die Flecke, welche unterdes einen mehr gelblichen, manchmal fast zitronengelben Farbenton angenommen haben, plateauartig über die Umgebung, und die Schleimhaut sieht wie gequollen aus. Die Oberfläche wird rauh und die obersten Epithelschichten bilden mit ausgewanderten Eiterkörperchen und der Exudatflüssigkeit einen gleichmäßigen, dicklichen, graugelblichen Brei von derselben Konsistenz, wie man ihn von einer septischen Milz abstreift.

Die meisten von Rosinski beobachteten Kinder erkrankten um den achten Tag herum, vielleicht liegt also der gonorrhoischen Munderkrankung Neugeborener, ebenso wie bei der Ophthalmoblennorrhoe als Gelegenheitsursache der Vorgang bei der Geburt zugrunde. In keinem Falle traten für das Leben des Kindes bedrohliche Symptome ein, und der Prozeß bildete sich in kurzem, meist in 5—6 Tagen, ohne jede Behandlung von selbst zurück. Zu empfehlen sind Abtupfungen mit Sub-

limat oder 2%iger Höllensteinlösung. Daß diese Affektion in der Tat mit einer gonorrhoischen Infektion zusammenhängt, konnte Rosinski in sicherer Weise entscheiden. Er fand typische Gonokokken nicht nur in dem der Mundhöhle entnommenen Sekrete, sondern auch im Gewebe selbst.

Ähnliche Erscheinungen in der Mundhöhle eines **Erwachsenen** auf sicher gonorrhoischer Basis konnte Jesionek bei einem Tripperkranken mit einer gonorrhoischen Konjunktivitis nachweisen. Interessant war hierbei eine entzündliche Affektion der Carunculae sublinguales. Desgleichen konstatierte Colombini bei einer puella publica, welche sich jahrelang zum Coitus per os hingab, eine sehr heftige akute Stomatitis gonorrhoica, und Vines eine gonorrhoische Gingivitis. Auch Jürgens konnte bei einem Erwachsenen diese diffuse starke Entzündung des Zahnfleisches und der Wangenschleimhaut mit schmutzig-grauem, leicht abwischbarem Belag, bei großer Neigung zu Blutungen ohne Bildung von Membranen und Ulzerationen konstatieren. Es gelang auch hier der kulturelle Nachweis von Gonokokken.

Als weiteres ausnahmsweises Vorkommnis muß das Auftreten einer gonorrhoischen Coryza und Otitis media bei einem Kinde mit spezifischer Ophthalmoblennorrhoe (Kroenig) verzeichnet werden. Die Gonokokken wurden hierbei im Exsudat, bei der Otitis sogar kulturell nachgewiesen. Schon früher hatte Deutschmann eine Otitis media im Anschlusse an Gonorrhoe beschrieben, eine gleiche Beobachtung liegt von Townsend vor. Ebenso gehört das Vorkommen einer Dacryoadenitis gonorrhoischen Ursprungs (Panas und Terson), sowie eines gonorrhoischen Parotisabszesses (Colombini) zu den größten Seltenheiten.

Die Conjunctivitis gonorrhoica neonatorum übergehen wir hier, da sie mehr in das Gebiet der Augenheilkunde fällt und betonen nur, daß gerade im Anschluß an dieselbe sich häufig eine Gonokokkensepsis einstellt.

5. Gonorrhoea rectalis.

Die gonorrhoische Infektion des Rektum ist beim Weibe häufiger als beim Manne anzutreffen.

Th. Baer fand sogar, daß jede fünfte venerische Patientin eine Rektalgonorrhoe und unter den gonorrhoisch Erkrankten jede dritte eine gonorrhoische Erkrankung des Rektum aufwies.

Während unter den Männern nur Individuen, welche zur passiven Päderastie benutzt werden, zuweilen erkranken, kommen Frauen zu dieser Lokalisation ihrer Gonorrhoe weniger durch den Coitus per anum, als durch Autoinokulation. Durch Überfließen des Sekretes von den Genitalien über den Damm oder durch direkte mechanische Übertragung nach Ausspülungen kommt es bei der Frau leichter zur Gonorrhoea rectalis, da das mehrschichtige Zylinderepithel des Rektum sowohl wie der Konjunktiva von den Gonokokken schnell durchdrungen wird. Besonders häufig erkranken Prostituierte. Zu den Ausnahmen gehört gewiß eine Beobachtung Murrays. Es kam hier eine Rektalgonorrhoe zustande, nachdem ein zur Ausspülung einer gonorrhoischen Vagina benutzter Irrigatoransatz zur Rektalirrigation verwandt worden war.

Die **Symptome** derselben äußern sich in lebhaften Schmerzen, Brennen, Jucken und häufigem Drang zum Stuhlgang, welcher meist stark schmerzhaft ist. Bei der Untersuchung findet man die ganze Analgegend ekzematös erkrankt, stark gerötet und geschwollen. Aus der Analöffnung entleert sich ein dicker, gelber, rahmiger Eiter, welcher

reichlich Gonokokken enthält. Das Rektum ist heiß und bei Berührung sehr schmerzhaft. Es ist daher schwer ohne Chloroformnarkose eine genauere Untersuchung des Rektum mit dem Spekulum vorzunehmen. Man findet alsdann die Schleimhaut geschwollen und mit unregelmäßigen, oberflächlichen Erosionen versehen, welche sich bis zum Analrande fortsetzen. Daher erfolgen leicht Blutungen aus dem Rektum. Als Komplikation findet sich zuweilen eine Periproktitis (Huber, Bandler), wodurch es dann auch, wie in einem Falle Baers, zur Mastdarmfistel kommen kann, ja Ehrmann beobachtete sogar infolge der Rückwirkung auf die Lymphzirkulation in der Blasenschleimhaut ein Oedema bullosum (cf. S. 177). Im Gegensatze hierzu betonen Jullien und Baer den symptomenlosen Verlauf der Rektalgonorrhoe in vielen Fällen. Der objektive Befund besteht in Rötung der Schleimhaut, vielleicht einigen Erosionen und einem mehr oder minder reichlichen, zähen, gonokokkenhaltigen Sekret in Form eines charakteristischen Eiterpfropfs.

Bei der **anatomischen** Untersuchung fand v. Frisch in einem Falle „eine stark ausgesprochene Rundzelleninfiltration, welche bis in die Tunica muscularis des Rektums reichte, am stärksten jedoch in der Mukosa war. Die polynukleären Rundzellen waren zum großen Teile vollgepfropft von typischen Neisserschen Gonokokken. Daneben waren in den Bindegewebsspalten zahlreiche, freie Gonokokken vorhanden, aber auch in dem Lumen längsgeschnittener Lieberkühnscher Drüsen fanden sich sowohl in Rundzellen eingelagert als auch frei Gonokokken in wechselnder Menge. Im Gewebe lagen zahlreiche Mastzellen. Ein Vordringen der Gonokokken in die Muscularis mucosae oder über diese hinaus in die Submukosa war nirgends zu konstatieren. Es war also die Gonokokkeninvasion im Rektum auf die oberen Schichten der Mukosa bis zur Muscularis mucosae beschränkt, während die Rundzelleninfiltration bis in die Tunica muscularis recti hinabreichte. Die Einwanderung der Gonokokken in die tieferen Schichten der Mukosa erfolgte längs der Bindegewebszüge der Substantia propria. Die Lieberkühnschen Drüsen schienen zwar Depots für die Gonokokken abzugeben, aber eine weitere Verbreitung derselben in das umgebende Gewebe nicht zu begünstigen. Das Vorkommen der Gonokokken war auf die Schleimhautpartien beschränkt, welche Zylinderepithel trugen, und schon in den Teilen, welche zwar noch vereinzelte Lieberkühnsche Drüsen enthielten, aber bereits ein mehr kubisches Epithel besaßen, waren Gonokokken nicht mehr zu finden.“

Die **Therapie** hat für fleißige Reinigung und Ausspülung mit warmen desinfizierenden Lösungen (Protargol 1—5%, Albargin 1%, Sublimat 1 : 2000, Argentamin 1 : 4000—2000, Kalium hypermanganicum 1 : 5000—3000) zu sorgen. Man lasse nach Reinigen des Darms durch ein Warmwasserklysma zwei- bis dreimal täglich 50 Kubikzentimeter einer dieser Lösungen einbringen und einige Zeit zurückhalten (Savor). Schon frühe aber sind Ätzungen der Rektalschleimhaut in einem Mastdarmspekulum mit dem Höllensteinstift am Platze. Sie scheinen sich am besten zu bewähren. Im allgemeinen zieht sich die Behandlung lange hin, und in veralteten Fällen kommt man nicht ohne den Paquelin aus. Zuweilen kommt es zu einer Verengerung des Rektum (Arnaud).

Rezepte:

I. Lues.

Seite

Ulcus durum.

Rec. 1. Calomelan 10,0 42
D. S. Zum Aufstreuen.
Rec. 2. Europhen 1,25 42
Acid. boric. 3,75
D. S. Äußerlich.
Rec. 3. Jodol 3,0 42
D. S. Zum Aufpudern.
Rec. 4. Xeroform 3,0 42
D. S. Nach Verordnung.
Rec. 5. 1/8 Meter Quecksilberpflastermull 43

Lymphadenitis syph.

Rec. 6. Ungt. Hydr. ciner 15,0
S. Täglich ein erbsengroßes Stück einzureiben. 29

Psoriasis syph.

Rec. 7. Sublimati 1,0
Collodii ad 50,0
S. Zweimal täglich aufzupinseln 60
Rec. 8. Calomelan 10,0
Traumaticin. ad 50,0
S. Zweimal täglich aufzupinseln 60

Condyloma latum . . 61

Rec. 1 oder 5.

Gummi cutaneum . . 71

Rec. 1 oder 5.
Rec. 9. Aristol 3,0
D. S. Äußerlich . . . 87
Rec. 10. Sol. Sublimati 1,0/1000,0
D. S. Zu Umschlägen . . 87
Rec. 11. Sol. Kalii hypermangan. 1 : 1000 — 500
S. In heißen (40°) Irrigationen 87

Seite

Alopecia syphilitica.

Rec. 12. Ungt. Hydr. praec. alb. 25,0
D. S. Äußerlich 92
Rec. 13. Praecipitati albi 4,0
Hydrargyri bichlor. 0,2
Vaselini
Lanolini ana 20,0
Ol. Rosar. gtt. I
M. f. ungt.
D. S. Äußerlich 92

Onychia und Paronychia syph. 92

Rec. 5 oder 7.

Leukoplakie.

Rec. 14. Sol. Acid. lactici 50,0/100,0
S. Zu verreiben auf den erkrankten Stellen . . . 103

Plaques muqueuses.

Rec. 15. Sublimati 0,1
Aether sulfur 50,0
Spiritus ad 100,0
S. Täglich einmal hiermit ätzen 119
Rec. 16. Sol. Acid. chromici 10,0/100,0
S. Täglich einmal ätzen. 119

Rhinitis syph.

Rec. 17. Cocain. mur. 0,1
Menthol 0,3
Acid. boric. 2,0
Coff. tort. subt. pulv. 1,0
S. Schnupfpulver . . . 123

Laryngitis syphilitica.

Rec. 18. Kalii jodati
Kalii bromati ana 20,0
Syrup. cortic. Aurantii 60,0
Aquae dest. ad 200,0
S. Dreimal täglich einen Eßlöffel 127

Seite

Mastdarmsyphilis.

Rec. 19. Sol. Natrii jodati 3,0:30,0
Tinct. Opii simpl. 6 gtt.
S. Zum Klysma 161

Arthritis luetica.

Rec. 20. Sol. Hydrargyri bijodat. 0,1 : 180,0
Kalii jodat. 5,0
Vin. Xerens. 20,0
M. D. S. Zweimal täglich einen Eßlöffel 215

Inunktionskur.

Rec. 21. Ungt. Hydr. ciner. 3,0—5,0
Disp. tal. dos. Nr. X in glob.
S. Nach Verordnung . 262

Interne Quecksilbertherapie.

Rec. 22. Hydrargyri bichl. corros. 0,2
Boli albae praep. 6,0
Glycerini q. s. u. f. pill. Nr. 60.
D. S. Dreimal tgl. 1 Pille zu nehmen 269

Rec. 23. Ungt. Lanol. Hydr. ciner. 4,5
Pulv. rad. Liquirit. 5,0
Glycerini gtt. V
Mucilag. gummi mim. q. s. u. f. pill. Nr. 60.
S. Zweimal täglich 2 Pillen 270

Rec. 24. Hydrarg. tannic. oxydul. 1,0
Boli albae praep. 3,0
Glycerini q. s. u. f. pill. Nr. 30.
S. Dreimal täglich 2 Pillen nach dem Essen 270

Rec. 25. Haemol. hydrargyro-jodat. 10,0
(ev. Pulv. opii puri 0,8)
Pulv. et Extr. Liquir. ana q. s. u. f. pill. Nr. 50
S. Dreimal täglich 2 Pillen nach dem Essen 270

Quecksilber-Injektionen.

a) lösliche:

Rec. 26. Sublimati 0,1
Natr. chlorat. 1,0
Aq. dest. ad 10,0
S. Täglich eine Pravazsche Spritze 271

Seite

Rec. 27. Sublimati 0,2
Natr. chlorat. 1,0
Aq. dest. ad 10,0
S. Wöchentlich eine Pravazsche Spritze . . . 272

b) unlösliche:

Rec. 28. Hydrarg. salicyl. 1,0
Parafini liquid. ad 10,0
S. Zum Umschütteln vor dem Gebrauch
Wöchentlich eine Pravazsche Spritze 273

Zahnpulver.

Rec. 29. Calc. carb. praec. 100,0
S. Dreimal täglich die Zähne zu putzen . . . 275

Rec. 30. Calc. carb. praec. 120,0
Cort. Chin. fusc.
Conchae praep. ana 60,0
Myrrh. pulv. 35,0
Ol. Menth. piper. gtt. XV
M. exactissime
S. Zahnpulver 274

Gurgelungen.

Rec. 31. Alumen. pulv. 100,0
oder Kalium chloric. 100,0
S. Eine Messerspitze auf ein Glas Wasser, stündlich den Mund ausspülen . . 275

Rec. 32. Liq. Aluminii acet. 100,0
S. Ein Teelöffel auf ein Glas Wasser zum Mundausspülen 275

Stomatitis mercurialis.

Rec. 15. Rec. 16 119

Rec. 33. Acidi tannici 5,0—10,0
Glycerini 20,0
Aq. dest. ad 100,0
S. Zweimal täglich zu pinseln 276

Rec. 34. Tinct. Gallar.
Tinct. Ratanh. ana 12,0
Resorcin 3,0
Menthol 0,25
S. Ein- bis zweimal täglich zu pinseln 276

Seite

Jodkalium.

Rec. 35. Kalii jodati 10,0
Extr. Belladonnae 0,1
Aq. dest. ad 200,0
S. Dreimal täglich einen Eßlöffel nach dem Essen in Milch oder Selterwasser. 281

Rec. 36. Kalii jodati 10,0
Sach. lactis
Lanolin ana 5,0
u. f. pill. Nr. 50.
S. 3—4 Pillen täglich . 281

Quecksilber und Jod.

Rec. 37. Hydrarg. bijodat 0,1—0,2
Kalii jodati 10,0
Aq. dest. ad 200,0
S. Dreimal täglich einen Eßlöffel 279

Sajodin.

Rec. 38. Tablett. Sajodin à 0,5
Nr. 50
S. 3—8 täglich zu nehmen 283

Jothion.

Rec. 39. Jothion 25,0—50,0
Lanolin. anhydric.
Vaselini ana ad 100,0
S. Äußerlich 283

Decoctum Zittmanni.

Rec. 40. 200,0
S. Nach Verordnung . . 294

Kongenitale Lues.

Rec. 41. Protojodureti Hydrargyri 0,005
Sachari albi 5,0
Div. in part. aeq. Nr. XII
S. Zwei- bis dreimal täglich ein Pulver 321

Rec. 42. Sirup. ferri jodati 5,0
Sirup. simplicis 15,0
D. S. Zwei- bis dreimal täglich einen Teelöffel . 322

Rec. 43. Hydrarg. bichlorat.
Natr. chlorat. ana 0.2
Aq. dest. 10,0
S. Wöchentlich $^1/_{10}$ cm zu injizieren 322

Seite

II. Ulcus molle.

Rec. 44. Ol. Ligni Sassafras gtt. II
Jodoformii ad 10,0
S. Äußerlich 332

Rec. 45. Europhen 1,25
Acid. boric. exact. pulv. 3,75
S. Äußerlich 332

Bubo, Abortivmethode.

Rec. 46. Hydrarg. benzoic.
Natr. chlorat. ana 1,0
Aq. dest. ad 100,0
S. Zur Injektion . . . 340

Condyloma acuminatum.

Rec. 47. Resorcin 10,0
S. Äußerlich 346

Rec. 48. Sol. arsenic. Fowleri
Aq. dest. ana 15,0
S. Zu Umschlägen . . . 346

Rec. 49. Plumbi oxydati 0,25
Sol. Kalii caustici (33%) 7,5
S. Zum Bestreichen . . 347

III. Gonorrhoea.

Antiseptica.

Rec. 50. Protargoli 0,5—1,0
Glycerini 5,0
Aq. dest. frigida ad 200,0
frigide et recenter parat.
D. in vitr. nigr.
S. Zum Einspritzen . . 382

Rec. 51. Sol. Albargini 0,1—0,2/200,0
S. Zum Einspritzen . . 383

Rec. 52. Crurin (pro injectione) 1,0
contere cum
Aq. dest.
Glycerini ana 5,0
adde paulatim Aq. dest.
q. s. ad 200,0
S. Zum Einspritzen . . 383

Adstringentia.

Rec. 53. Zinci sulfur.
Plumbi acet. ana 1,0
Aq. dest. ad 200,0
S. Zum Umschütteln . . 384

Seite

Rec. 54. Sol. Kalii hypermangan. 0,1/200,0.
S. Zum Einspritzen . . 386
Rec. 55. Sol. Resorcin. 2,0/150,0
S. Zum Einspritzen . . 387
Rec. 56. Sol. Ammonii sulfo-ichthyol. 1,0—2,0/100,0
S. Zum Einspritzen . . 386
Rec. 57. Sol. Magist. Bismuth. 3,0—5,0/200,0.
S. Zum Umschütteln . . 387

Gegen Erektionen und Pollutionen.

Rec. 58. Kalii bromati 8,0
Natrii bromati
Ammonii bromati ana 4,0
Aq. dest. ad 200,0
S. Drei- bis viermal täglich einen Eßlöffel . . . 385
Rec. 59. Lupulin 0,5
Kalii bromati 0,3
Camph. trit. 0,03
M. f. pulv.
Disp. tal. dos. No. V in caps. gelat.
S. Eine Stunde vor dem Schlafengehen eine Kapsel zu nehmen 385
Rec. 60. Camphor. trit. 3,0
Extr. Opii 0,2
M. f. pil. Nr. XX
S. Abends vier Pillen in viertelstündigen Zwischenräumen zu nehmen . . . 385

Balsamica.

Rec. 61. Caps. c. Ol. Ligni santal. ost. à 0,5
Disp. tal. dos. Nr. XXX
S. Dreimal täglich eine Kapsel 388
Rec. 62. Extr. Pichi-Pichi fluid. (germ.) 50,0
D. S. Dreimal täglich einen Teelöffel 389
Rec. 63. Salosantali 15,0
S. Dreimal täglich zehn bis zwanzig Tropfen . . 389
Rec. 64. 30 Stück Gonosan-Kapseln
S. Dreimal täglich eine Kapsel 389

Seite

Gon. acut. post.

Rec. 65. Folior. Uvae Ursi 100,0
S. Drei Eßlöffel mit vier Tassen Wasser zu drei Tassen Tee eingekocht . 389
Rec. 66. Salol 1,0
Disp. tal. dos. Nr. XII
S. Dreimal täglich ein Pulver 389
Rec. 67. Sol. Morph. hydrochl. 0,15/15,0
D. S. Dreimal täglich fünfzehn Tropfen 390
Rec. 68. Acidi camphorati 0,5
Disp. tal. dos. Nr. XX in caps. gelat.
S. Drei bis vier Kapseln täglich 390
Rec. 69. Sol. Ergotini 2,0/150,0
S. Dreimal täglich einen Eßlöffel 390

Suppositorien.

Rec. 70. Ammonii sulfo-ichthyol. 0,5
Pulv. Agar. neutr. q. s. m. exact. u. f. supposit.
D. tal. dos. Nr. X . . . 390

Gon. chron.

Rec. 71. Sol. Argenti nitr. 0,1/200,0
S. Zum Einspritzen . . . 391
Rec. 72. Sol. Ammonii sulfoichthyol. 5,0/100,0
S. Zum Einspritzen . . 392

Prostatitis acuta. Suppositorien.

Rec. 73. Morphini hydrochl. 0,15
Butyr. Cacao q. s. u. f. e massa suppos. Nr. X
D. S. Zwei- bis dreimal täglich zu verwenden . . 403
Rec. 74. Ichthyol 1,2
Extr. Belladonn. 0,15
Extr. Hyoscyami
Kalii jodat. ana 0,6
Butyri Cacao q. s. u. f. suppos.
S. Zwei- bis dreimal täglich zu verwenden . . . 403

Seite

Prostatitis chronica. Klysmata.

Rec. 75. Kalii jodati 3,0
Kalii bromati 2,5—3,0
(Extr. Belladonn. 0,3)
Aq. dest. ad 200,0
S. Nach Vorschrift . . 407

Rec. 76. Tinct. Belladonn.
Tinct. Opii
Kalii jodati ana 5,0
Jodi puri 0,5
Aq. dest. ad 100,0
S. Nach Vorschrift . . 408

Spermatorrhoe.

Rec. 77. Cornutin. citr. 0,05
Cretae praep. 5,0
Gum. tragacanth. 6,0
u. f. pil. Nr. XX
S. Dreimal täglich eine Pille 410

Cystitis.

Rec. 78. Natr. salicyl. 1,0
Disp. tal. dos. Nr. XV
S. Dreimal täglich ein Pulver 411

Rec. 79. Tablettae cum Hexamethylentetramin à 0,5
Disp. tal. dos. Nr. XXX
S. Dreimal täglich eine Tablette 411

Rec. 80. Eine Tube Helmitol-tabletten à 0,5
S. Dreimal täglich eine Tablette 411

Rec. 81. Eine Tube Hetralin-tabletten à 0,5
S. Dreimal täglich eine Tablette 412

Epididymitis gon.

Rec. 82. Guajacoli puri 5,0
Vasel. flav. ad 50,0
M. f. ungt.
S. Zum Aufstreichen . . 419

Rec. 83. Ichthyol 10,0
Vasel. flav. 40,0
S. Äußerlich 419

Rec. 84. Ungt. Credé 2,0—4,0
S. Äußerlich 419

Seite

Gonorrhoea muliebris.

Urethritis gonorrhoica.

Rec. 85. Ichthargani 0,005
Olei Cacao 5,0
f. bacilli urethrales Nr. X 423

Rec. 86. Zinci sulfur.
Acid. boric.
Alum. ust. ana 50,0
S. Ein Eßlöffel auf ein Liter Wasser zur Ausspülung 423

Vulvo-Vaginitis gonorrhoica.

Rec. 87. Zinci chlorati
Aq. dest. ana 50,0
S. Ein Eßlöffel auf ein Liter Wasser zur Ausspülung 424

Rec. 88. Acid. tannic. 20,0
Glycerini 180,0
S. Ein Eßlöffel auf ein Liter Wasser zur Ausspülung 424

Bartholinitis gonorrhoica.

Rec. 89. Stypticin 5,0
Ungt. lenient. ad 100,0
S. Äußerlich 427

Endometritis gonorrhoica.

Rec. 90. Protargol 10,0
Gummi arab. 0,5
Aq. dest
Glycerini ana q. s
u. f. bac. N. X 430

Rec. 91. Alumnol 7,5
Lanolini 100,0
Aq. dest.
Glycerini ana 25,0 . . . 429

Rheumatismus gonorrhoicus.

Rec. 92. Ichthyol 10,0
Vasogen ad 100,0
S. Äußerlich 438

Rec. 93. Ungt. Credé 2—3,0
S. Äußerlich 439

Rec. 94. Alcohol absol. 100,0
S. Zu Umschlägen . . 438

Rec. 95. Sol. Kalii jodati 20,0/200,0
S. Dreimal täglich einen Eßlöffel 438

Namenregister.

Abel 353.
Abraham, O. 428.
Adrian 177. 233. 337.
Ahern 181.
Ahlfeld 443.
Ahlström 387.
Ahman 267. 440.
Albert 434.
Allgeyer 272.
Almkvist 277. 443.
Althaus 224.
Altland 430.
Amende 326.
Andronico 186.
Angerer 321.
Anten 280.
Antonelli 245.
Anuschat 269.
Aristoff 154.
Arlt 241.
Arnaud 445.
Arnheim 166.
Arning 299. 420.
Aronstam 347.
Asakura 361. 370.
Asch 429.
d'Astros 237.
Aubert 281.
Audry 95. 147. 233. 268. 291. 328. 331. 442.
Aufrecht 164.
d'Aulnay 120.
Auspitz 334. 335. 339. 341. 413.
Autenrieth 209.
Auzias-Turenne 296.
Avanzini 46.

Bab 245. 306.
Babes 133. 137. 138. 440.
Baccelli 272.
Backhaus 143.
Bälz 145. 146.
Baer, Th. 395. 444. 445.
v. Bärensprung 3. 133. 152. 161. 162. 176. 177. 237. 304. 310. 316.
Baermann, G. 9. 353. 370. 416. 417. 418. 420. 442.
Bäumler 134. 200. 207. 211.
Balfour 2.
Balme 186.
Balzer 359. 417.
Bamberger 171. 172. 271.
Bandler 132. 445.
Baratoux 247.
Bargioni 310.
Barlow 411.
Bassereau 2.
Battez 419.
Batut 435.
Baudouin 100. 254.
Baumgarten 82. 84. 133. 141. 142. 144. 151. 157. 183. 225.
Baumgarten, E. 432.
Baur 431.
Bayet 250.
Beck 220. 267.
Becker E. 436.
Beer 6. 56.
Bégouin 431.
Behrend 147. 299. 304. 310.
Behring 257.
Behrmann 257.
Beiersdorf 321.
Beitzke 152. 167.
Bell 2.
Belly 128.
Benario 383.
Bencze 163.
Benda 142.
Benzler 417.
Berg 176.
Bergell 412.
Berger 388.
Bergh 30. 32. 93. 97. 111. 216. 217. 249. 302. 305. 422. 426.
Bergmann 430.
Beriel 169.
Berliner 265.
Bernhardt 232.
Bertarelli 7. 64. 240. 311.
Bertholle 388.
Bertolle 186.
Besnier 103. 431.
Bettmann 95. 368. 370. 388.
de Beurmann 79.
Beger 128. 129.
Bezançon 327.
Bezold 248.
Bidenkap 28. 30.
Bieganski 44.
Bier 150. 194. 196. 197. 339. 439.
Bierhoff 395. 423.
Biermer 151.
Biesiadecki 35. 52.
Biland 376.
Billroth 154. 191. 192. 193.
Binder 167.
Birch-Hirschfeld 135. 147. 150. 152. 155. 156. 162. 167. 317.
Bittner 155.
Blaschko 25. 62. 252. 267. 388.
Blix 153.
Bloch, Iwan 1.

Bloch, M. 441.
Blokusewski 379.
Blomquist 267. 268.
Bloodgard 435.
Blumenfeld 147.
Blumer 440.
Boas 175.
Bockhart 20. 90. 103. 276. 277. 370.
Bodenstein 424.
Boeck 296. 299. 346.
Boeck, C. 119. 305.
Boeck, W. 10. 28. 30.
Böttcher 364. 406. 438.
Bogrow 162.
Bompart 436.
Bondi 147.
Borchard 213.
Bord 97. 107. 122.
Bordet 8.
Bordoni-Uffreduzzi 430.
Bornemann 383.
Boß 270. 389.
Bosse 215.
Botkin 170.
Bouisson 98. 195.
v. Bramann 196. 198.
Brandis 249.
Brandl 340.
Brandweiner 62. 331.
Braquehaye 436.
Brecht 245.
Breda 206.
Bressel 436.
Brindeau 301.
Broellmann 68.
Brönnum 317.
Brouson 177.
Brousse 254.
Brown-Séquard 231.
Bruck 234.
Bruck, C. 301. 353. 354.
Bruck, K. 8. 9.
Bruckner 353.
Brüning 7.
Bruhns 143. 151. 254. 334. 400. 401.
Brunsgaard 147.
Buchwald 139. 140. 143.
Buday, K. 150. 155. 156. 158.
Buechler 181. 211.
Bürgi 292.
Buhe 305.
Buhl 237.
Bulkley 21. 110.
Bumm 28. 34. 41. 351. 424. 427.
Burger 207.
Burkmann 172.
Burow 111.
Bury 238.
Busch 148.
Buschke 34. 138. 152. 169. 255. 256. 298. 305. 311. 317. 337. 418. 442.
Busse 137. 194. 195. 246.
Buttersack 175. 222.
Buzzi 263.

Cabot 274.
Cahen-Brach 425.
Callori 381.
Carini 306.
Campana 186. 400.
Caro 251.
Caro, Leo 42.
Las Casas 1.
Caspary 104. 237. 287. 299. 304. 305. 316.
Casper 178. 326. 384. 393. 395. 404. 411.
Cassel 174. 442.
Cassella 378.
Castracone 410.
Cathelineau 319.
Cedercreutz 45. 340. 347. 365. 366.
Cestan 236. 441.
Chamier 355.
Chantemesse 134.
Charcot 146.
Chassaignac 206.
Chauffard 172.
Chetwoode 181.
Chiari 143. 155. 156. 157. 169. 174. 205.
Chotzen 342.
Chouet 200.
Chrétien 215.
Christmas 354.
Chrzelitzer 383.
Chvostek 152.
Cipriani 425.
Claude 79. 191.
Clausen 240.
Clerc 2.
Cocchi 305.
Cochez 10.
Cohn, H. 238.
Cohn, M. 169.
Cohn, P. 370. 401.
Cohn, Paul 176. 233.
Collan 408. 409. 414.
Collin 395.
Colombini 151. 337. 357. 414. 427. 430. 444.
Colsmann 434.
Comby 314.
Cooper 185.
Cornil 155. 174.
Corvisart 137.
McCosh 419.
Councilmann 366. 439. 440.
Le Count 137.
Courrent 176.
Courtonis-Suffit 175.
Courty 189.
Couteaud 201.
Credé 379. 387. 439.
v. Crippa 264. 366. 398.
Cristéanu 353.
Cronquist 379.
Csillag 326.
Cuilleret 186.
Cunningham 149.
Cushing 429.
Czempin 424.

Dabney 128.
Dandois 94.
Darré 237.
Dehio 44.
Dekeyser 236.
Delbanco 95. 279. 371.
Demme 135. 162.
Dérignac 439.
Desprès 145. 246.
Deutschmann 430. 444.
Devic 166. 169.
Deycke, G. 179.
Diana 326.
Diaz de Isla 1.
Diday 10. 249. 300. 302. 390.

Dinkler 233. 351. 366.
Dittel 365. 395.
Dittrich 202.
Doburali 368.
Döderlein 173. 428.
Dohi 255.
Döhle 141. 143.
Dohrn 299.
Mac Donnel 439.
Dornig 59.
Doutrelepont 81. 102. 256.
Dowd 403.
Dowernikowa 132.
Downie 128.
Dreyer 5. 172. 190. 333. 345. 346. 357. 370. 410. 413.
Dreysel 384.
Drobne 176.
Dron 185.
Drozda 163.
Dubois 135. 150.
Ducrey 326. 337.
Dudgeon 81.
Dufaux 407.
Duffins 211.
Duhot 176.
Durante 283.
v. Düring 300.

Eberth 150.
Edinger 164. 383.
Edlefsen 279.
Ehrlich 22. 137. 175. 282. 354.
Ehrmann 23. 24. 26. 35. 49. 52. 54. 63. 74. 89. 111. 195. 236. 303. 332. 401. 403. 445.
Eichhoff 42.
Eichhorst 225. 276. 430. 436.
Einhorn 155.
Eisenlohr 232. 234.
Eisenschitz 152.
Elliot 202. 206.
Elsenberg 145. 180. 195.
Elsner, H. 237.
Engel 288.
Engelbreth 388.
Engelhardt 181.
Engel-Reimers 46. 60. 135. 137. 165. 166. 174. 435. 441.
Englisch 181. 401.
Enslin 21.
Entz 137. 153. 158. 163. 174. 297.
Epstein 74. 84. 274. 290. 384.
Epstein, A. 425. 426.
Erb 101. 102. 233. 234. 235. 378.
Erdheim 174.
Erlenmeyer 236. 302.
Ernst 344. 366.
Eschbaum 294. 390.
Eschle 216.
Etesse 422.
Etienne 288. 318.
Eulenburg 435.
Euthyboule 71.
Ewald 169. 234.
Ewens 81.
v. Ewetzky 242.

Fabry 400. 401.
Fahr 141.
Falk, L. 263.
Falkson 212.
Fasola 188.
Fauconnet 266.
Fauvel 123.
Fedtschenko 262. 263.
Feibes 10. 257. 330. 379.
Feinberg 175.
Feldmann 81. 163. 297.
Feleki 407. 409. 410. 412.
Fertig 381.
Fick 400.
Finger 5. 7. 8. 10. 12. 14. 15. 19. 21. 29. 30. 34. 35. 45. 46. 50. 52. 56. 64. 65. 81. 87. 91. 180. 200. 201. 209. 285. 300. 303. 304. 305. 328. 333. 355. 356. 361. 363. 364. 365. 366. 367. 368. 376. 379. 383. 387. 401. 403. 404. 405. 406. 408. 430. 436. 439. 440. 442. 443.
Finkelstein 309.
Firming 120
Fischel 237. 441.
Fischer, Emil 283.
Fischer, Th. 312.
Fischer 365. 436.
Fischer, B. 137.
Fischer, W. 138. 152. 169. 256. 298. 305. 311. 317. 425.
Fischl 60.
Flensburg 175.
Flesch 441.
Flexner 435.
Flügel 5. 425.
Fordyce 95. 173. 194. 236.
Forßmann 158.
Förster 150. 242. 243. 307. 434.
Fouquet 187.
Fournier 13. 16. 19. 22. 30. 45. 50. 52. 90. 95. 103. 105. 107. 158. 164. 165. 173. 177. 180. 181. 183. 189. 199. 200. 210. 219. 226. 227. 228. 233. 250. 252. 269. 287. 302. 304. 314. 316. 335. 431. 434. 435. 436.
Frank 379.
Frank, Ernst R. W. 380. 388. 392. 402. 403. 404. 407. 419.
Franke, F. 237.
Fränkel, A. 430. 433. 435.
Fränkel, C. 350.
Fränkel, E. 158. 300. 301. 430.
Freudenberg, A. 438.
Freudenthal, W. 120.
Fricke 420.
Friedländer 141. 389.
Friedländer, M. 271.
v. Frisch 362. 445.
Frohwein 159.
Froriep 198.
Fuchs 307.
Fuchs, Alfr. 255.
Fuller 408. 438.
Funke 255.
Fürbringer 171. 172. 175. 178. 266. 294. 362. 364. 365. 371. 406. 407.

Fürst 389. 430.
Fürth 150.

Galewsky 181. 291. 351. 370. 371.
Galezowski 145.
Galliard 156.
Gallois 77. 104.
Gaßmann 365. 408. 409. 425.
Gaston 443.
Gaucher 147. 272.
Gebert 97. 119. 176.
Gee 152.
Geißler 191. 192.
Gerber 115.
Gerhardt 126. 128. 129. 133. 139. 170. 226. 230. 235. 277. 347. 431. 432. 433. 434.
Géronne 170.
Gershel 442.
Ghon 353. 440.
Giemsa 5. 6. 38.
Gierke 132. 16 65. 297 317.
Gies 213.
Giovannini 90.
Girard 52.
Glück 80. 261. 272. 300. 316.
Görder 326.
Görl 288.
Goetze 175.
Gold 149. 151.
Goldberg 388. 397. 398. 404. 405. 406. 407.
Goldenberg 187. 371.
Goldflam 235.
Goldmann 434.
Goldscheider 166.
Goldschmidt, A. 109. 124.
Goldschmidt, H. 375.
Goldschmidt, Hugo 386.
Goldstein 234. 270.
Goldzieher 239. 246.
Goll 384.
Gondorow 281.
Mac Gowan 176.
v. Gräfe 242. 244. 245.
Gram 327.
Graßmann 136.
Gray 326.
Greff 240. 434.
Greenhow 147.
Griffini 65.
Griffon 327. 435.
Grisolle 431.
Grön, K. 281.
Grosglik 245.
Grosz, S. 236. 370. 399. 401. 414.
Grouven 81.
Gruber 247.
Gruder 238.
Grünbaum 175.
Grünfeld 176. 177. 326.
Grünwald 350.
Gubler 167.
Gueillot 409.
Guiard 384.
Guibont 305.
Guleke 152.
Güntz 45.
Guszman 233.
Güterbock 214. 312. 313.
Gutmann, C. 158. 427.
Gutmann, G. 238. 244.
Guttmann, W. 149.
Guyon 391. 392. 393. 395. 397.

Habhegger 439.
Hadden 176.
Hänsell 240.
Haga 145.
Hahn 160.
Hahn, R. 220.
Hallé 439.
Hammer 352.
Hampeln 143.
Hankin 368.
v. Hansemann 24. 125. 131. 163.
Hansen, J. 252.
Hansteen 414.
Hanszel 128.
Hartmann, C. 238.
Harris 425. 436.
Harttung 51. 290. 414.
Haskell 436.
Haslund 13. 87. 88. 118. 147. 434.
Hastings 81.
Hauck 44.
Haupt 172.
Haushalter 441.
Hausmann 378.
Havas 264.
Hayem 154. 441.
Hebra 271. 308. 309.
Hecker 133. 152. 167. 174. 237. 306. 317.
Heiberg 252.
Heidingsfeld 345. 401.
Heins 385.
Heisler 358.
Heller 132. 141. 143. 160. 191. 237.
Heller, J. 92. 93. 94. 109. 110. 118. 164. 345. 435. 436.
Henle 356.
Hennig 191. 192.
Henoch 187. 306.
Herbst 426. 427.
Hermann 340.
Hermann, O. 443.
Herxheimer 256. 266. 268. 279.
Heryng 119.
Herzfeld, A. 110.
Herzog 441.
Heubner 140. 141. 143. 174. 221. 244.
Heyfelder 93.
Hjelmann 89.
Highet 434.
Hiller 130. 131.
v. Hippel 215.
Hirsch, G. 271.
Hirschberg 240. 242. 243. 244. 245. 307.
Hirschlaff 65. 353. 433.
His 439. 440.
Hochmann 443.
Hochsinger 170. 174. 175. 217. 218. 306. 313. 314. 317. 318.
Höck 430.
Hofmeier 429. 430.
Hösslin 175.
van der Hoeven 117.
Hoffmann 334.

Hoffmann, Erich 4. 5. 6. 7. 11. 24. 25. 34. 35. 38. 39. 52. 56. 64. 80. 81. 89. 147. 165. 173. 240. 255. 266. 308. 326. 332. 345.
Hogge 407.
Holländer 41. 42.
Homén 156. 158.
Homolle 149.
Honsell 194.
Hoppe 225.
Hopf 263.
Hopmann 115.
Horand 71.
Horovitz 145. 146. 334. 390. 418.
Horteloup 337.
Horwitz 443.
Huber 174. 445.
Hudelo 173.
Hübner 181.
Huebschmann 135. 148. 163. 172.
Hüttl 135.
Hunner 425.
Hunt 52.
Hunter, John 2. 35. 271. 419.
Hutchinson 22. 94. 187. 206. 239. 241. 245. 246. 304. 305. 307. 314. 315. 316.
Hyde 189. 307.

Immerwol 237.
Imervol 322. 365.
Immermann 68.
Ingria 175.
Isaak, H. 277. 396.
Israel, J. 173. 174. 412.
Israel, O. 137, 158. 173.

Jacobi 120. 150.
Jacobi 383. 434.
Jacobson 242. 243. 350. 434.
Jacquet 153.
Jadassohn 39. 46. 50. 60. 74. 82. 84. 94. 148. 279. 281. 351. 357. 359. 363. 371. 380. 382. 386. 399. 400. 418.
Jampolski 366.
Janet 392. 393. 407. 421.
Janke 9.
Janovsky 421. 423
Japha 237.
Jarisch 45.
Jasinski 203.
Jeffries 181.
Jerenici 165.
Jesionek 33. 88. 382. 401. 444.
Jessner 263.
Jicinsky 436.
Joachimsthal 314.
Johnson 158.
Johnston 440.
Jolles 294.
Jordan 215. 402.
Joseph, Max 42. 149. 164. 175. 283. 305. 327. 357. 368. 369.
Joung 411. 412. 429. 430. 443.
Jung, W. 294. 425.
Jurasz 115.
Jürgens 139. 157. 208. 225. 230. 231. 312. 444.
Justus 59. 171. 274.
Jundell 435.
Juelliot 443.
Juliusberg 266. 291.
Juliusberg, Max 345.
Jullien 16. 80. 121. 123. 302. 445.

Kaestle 426.
Kahler 230. 320.
Kahn 42. 115.
Kahn, M. 247.
Kaku 42. 115.
Kalindero 441.
Kalischer 233.
Kammerer 430.
Kaposi 17. 21. 52. 65. 68. 74. 75. 79. 83. 92. 101. 175. 198. 206. 207. 273. 286. 288. 316.
Karewski 183. 195. 418.
Karvonen 146. 172. 173. 174. 181. 331.
Kassowitz 299. 302. 318.
Kast, Jos. 443.
Kaufmann, R. 380. 427.
Kétly, K. v. 233.
Key 171.
Keyes 201.
Kiefer 353.
Kienböck 436.
Kimla 319.
Kirchner 247.
Kirschenblatt 368.
Kirstein 282.
Kirstein, M. 331.
Klebs 156. 157. 163. 174.
Klein 158. 161. 422.
Kleinwächter 300.
Klemperer 170.
Klemperer, F. 442.
Klieneberger 288.
Klingmüller 9. 282.
Klotz 274.
Kobert 270. 290.
Koch 353.
Koch, F. 35.
Koch, K. 216. 217.
Kocher 183. 184. 187.
Köbner 35. 39. 41. 119. 133. 161. 253. 269. 286. 293. 308. 309. 310. 311. 313. 328. 391. 407. 408.
Köhler, R. 135. 195. 196. 197.
König 420. 433. 436. 438.
Koenig, W. 237.
Köster 143. 386.
Kohn E. 92.
Kokawa 132.
Kolaczek 104.
Kolischer 177.
Kollmann 395. 396. 410.
Konried 44.
Kopp 128. 255. 256. 271. 292.
Koschel 164.
Kowalewsky 236. 238.
Krogius 411.
Kraske 161. 179.
Kraus 272. 295. 393.
Kraus, E. 427.
Kraus, R. 5. 7. 10.
Krause, Paul 440.
Krefting 272. 326. 337.
Krönig 130. 228. 282. 444.

Krösing 331.
Kromayer 263. 332. 371.
Krückmann 241.
Krüger, C. 408.
Krykus 319.
Krzysztalowicz 7. 23. 52. 54. 69. 70. 329. 350.
Küster 160.
Küttner 135.
Kuh 235.
Kulisch 291.
Kurita 54.
Kurka 434.
Kußmaul 202. 259.
Kutner, R. 267. 393. 394. 411.
Kuttner 119.

Laborie 268.
Lancereaux 138. 163. 165. 190. 200.
Landau, Th. 428.
Landsteiner 5. 7. 10. 13. 14. 81. 180. 303.
Lang 10. 28. 46. 64. 85. 164. 199. 238. 247. 295. 340. 443.
Lang, T. 137.
v. Langenbeck 106. 107. 108. 109. 143. 145. 147. 149.
Langhans 182. 183. 186. 188.
Langlebert 386.
Langreuter 117.
Lannelongue 313.
Lanz 276. 350. 357. 358.
Lartigan 440.
Lassar 7. 19. 61. 74. 84. 85. 90. 93. 100. 345.
Lazansky 322.
Lazarus-Barlow 138.
Laveau 388.
Lazear 440.
Lebert 190.
Ledermann 268. 273. 393.
Leichtenstern 171.
Leiner 91.
Leistikow 438.
Leloir 41. 80.
Lemoine 436.
Lemonnier 175.
Lenglet 327.
Lenhartz 440.
Lennhoff 170. 171.
Lenoble 318.
Leredde 233.
Lesser, Edm. 56. 255. 272. 273. 290. 307. 435.
Lesser, Fr. 87. 110. 181. 233. 269. 270. 280. 281. 282. 291. 322. 394.
Letzel 359.
Leuchs 370.
Levaditi 6. 7. 54. 132. 298. 301. 308. 348.
Leven 265. 378. 393.
Levin, E. 105.
Leweck 359.
Lewin 60. 74. 77. 89. 107. 109. 118. 123. 124. 126. 176. 185. 192. 194. 216. 217. 218. 223. 271. 272. 290. 310. 313. 390. 442.
Lewin, A. 368.
Ley 77.
v. Leyden 140. 207. 225. 288. 429. 430. 439. 440. 441. 442.
Leyden, H. 443.
Lichtenberg 400.
Liebrecht 382. 383.
Liebreich 271.
Lieven 119. 123. 275. 276. 282.
Lindemann 430.
Lindenheim 266.
Lindholm 411.
Lindwurm 11.
Linser 238.
Lion 13.
Lipschütz, B. 67. 89. 283. 337.
Lissauer 103.
Litten 442.
Loeb 274. 431. 432. 435. 439.
Loeb, H. 257. 267. 384.
Loeb, R. 257. 379.
Löffler 324. 349.
Lohnstein 366. 368. 396. 397.
Lomer 305.
Loose 412.
Loth 327.
Loew 87. 416. 417.
Löwenbach 45. 62. 149. 177. 345.
Löwenhardt 438.
Löwenheim 418.
Loewenstein 372.
Loven 425.
Lublinski 109. 117. 118. 281.
Luczny 421.
Lukasiewicz 272.
Lücke 180. 191. 216.
Lustgarten 148. 149. 150. 270. 351.
Lüth 408.

Macaigne 435.
Maes 106.
Magawly 239.
Malassez 182. 183.
Malherbe 29.
Manchot 46. 163. 175.
Mandel 424.
Manganotti 386.
Mannaberg 351.
Mannheim 172.
Maussurow 199. 200.
Marchand 317.
Marcuse, B. 412.
Marcuse, Max 30. 79. 80.
Margoniner 110.
Margoulés 176.
Margulies 174.
v. Marschalko 23. 63. 84. 379.
Martin, A. 429.
Martin, H. 439.
Mathewson 83. 150.
Matthes 233. 250. 252.
Matzenauer 40. 177. 190. 192. 194. 303. 324. 423.
Mauriac 79. 100. 110. 134. 172. 177. 179. 192. 194. 254. 275.
Mauxon 145.
Mauthner 240. 245.
May 350.
Mayer 139.
Mayer, Alb. 409.

Mayer, G. 103. 252.
Mayer, Th. 271.
Mazza 436.
Meisels 364.
Melazzo 332.
Melchior 411.
Mendel 30. 147. 235. 240.
Mendel, Felix 135. 271. 281.
Menge 427.
Merck 275. 282.
Merget 267.
Méricamp 206. 212.
Mering, J. v. 283.
Mermet 418.
Meschede 158.
Metall 274.
Metschnikoff 5. 7. 9. 257.
Mewis 301. 318.
Meyer, Fritz 443.
Meyer, Hans 265.
Michaelis 439.
Michel 115.
Michels 380.
Michelson 64. 65. 120. 121. 122.
Mieckley 333.
Mikulicz 146. 291.
Miller 274. 276.
Minkowski 234.
Mirabeau 413.
Mireur 10.
Mironescu 133.
Mironowitsch 292.
Modinos 288.
Möhlig 172.
Möller 104. 247. 268. 273. 331. 388. 398. 399. 409. 412.
Mohn 298. 301.
Moldenhauer 122.
Moltschanoff 442.
Moncorvo 314.
Montgomery 149. 172.
Morax 21.
Morel 439.
Morgagni 176.
Morgenroth 229.
Morton 145.
Mosny 172.
Mouce 118. 120.
Moxter 166.
Mracek 20. 78. 79. 139. 156. 157. 246. 264. 300. 310.
Müller 68.
Müller, Fr. 266.
Müller, G. J. 331.
Müller, Hugo 266. 268.
Müller, Jul. 87.
Müller, P. 178.
Müller, R. 348. 394.
Müller-Stern 271.
Müllern-Aspegren 331.
Münchheimer 21.
Murray 444.
Murri 175.
Mucha 167. 301.
Mysing 401.

Napp 44.
Nartowski 145.
Nasse 431. 432.
Nattan-Larrier 301.
Naunyn 145. 219. 220. 225. 226. 227. 228. 234. 287.
Necker 339.
Nedopil 103.
Neelsen 366. 367.
Nega 292. 321.
Neisser, A. 5. 7. 8. 9. 12. 14. 22. 23. 33. 39. 44. 81. 82. 87. 88. 89. 103. 180. 188. 240. 252. 263. 265. 266. 270. 279. 281. 282. 287. 295. 301. 306. 331. 349. 350. 368. 377. 379. 380. 381. 382. 383. 386. 387. 392. 404. 421. 424. 433. 445.
Neisser, E. 430.
Nélaton 195. 196. 197.
Neubeck 274.
Neumann, E. 183.
Neumann, J. 20. 34. 35. 44. 50. 51. 52. 53. 56. 57. 59. 61. 65. 72. 80. 91. 109. 115. 118. 130. 162. 164. 165. 173. 190. 193. 194. 206. 209. 266. 299. 304. 318. 319.
Neumark 181.
Neusser 368. 402.
Nichols 206.
Nickel 160. 173.
Nicolaier 411.
Nikolaysen 354. 424.
Nicolle 32. 327.
Nielsen 52.
Nikulin 134.
Nitze 375.
Nobl 35. 66. 110. 206. 340. 341. 399. 413. 414. 416. 418. 427. 431. 432. 434.
Noeggerath 11. 421.
Nolen 432.
Nonne 229. 233. 234. 235.
Nothnagel 295.
v. Notthafft 357. 405. 406. 407.
Nunn 200.

Oberländer 263. 292. 294. 373. 374. 375. 395. 396.
Oberndörfer 167.
Oberndorfer 155.
Oberwarth 206.
Obolenski 175. 236.
Obraszow 33.
Oedmannson 147. 400.
Oestreich 157.
Oestreicher 272.
Oettinger 147.
Ogilvie 300.
Ohmann-Dumesnil 326.
Oidtman 408.
Oppenheim 221. 222. 223. 225. 230. 231. 232. 234. 235.
Oppenheim, M. 45. 63. 292. 354. 416. 417.
Oppenheimer 397.
Oppenheimer, Rud. 167.
Orcel 351.
Orlipski 442.
Ornellas 145.
Orth 173. 174. 187. 336. 402. 414.
Ortmann 291.
Ostermayer 195.
Otis 362. 375. 395.
Otto 165.
Oulmann 107.

Overbeck 202. 259.
Oviedo 1.
Ozenne 180. 189.

Paaschen 301.
Palma 140.
Paldrock 439.
Palmgrên 77.
Panas 444.
Panea 137.
Paolucci 174.
Pappenheim 327. 368. 369.
Parádi 430.
Pardova 10.
Parmentier 441.
Parrot 299. 307. 308. 313. 314.
Paschkis 267. 279. 292.
Patoir 30.
Patterson 42.
Paul 114.
Paulsen 442.
Peck 242.
Pellizari 11. 17. 106. 399.
Penzoldt 279.
Pernet 357. 438.
Perrin 442.
Peter 44.
Petersen 150. 171. 190. 290. 331. 408.
Petit 201.
Petrone 430.
Petrowsky 251.
Pezzoli 50. 264. 291. 368. 383. 400. 402. 406. 407.
Pfälzer Anonymus 11.
Pflüger 274.
Philippson 420.
Philippson, A. 268. 392.
Philippsohn, L. 83. 107.
Pick 299. 334. 350. 400.
Pick, Fr. 230. 235.
Pickenbach 441.
Picker 370.
Pielicke 215.
Piffard 218.
Le Pileur 318.
Pinardi 146.
Pinner 186.
Pitt 139.
Plaut 229.
Playfair 423.
Plien 428.
Poelchen 161. 162.
Poljakoff 170.
Pollak 123. 237. 247.
Polland 280.
Polano 368. 369.
Pollitzer 247.
Ponfick 159.
Pontoppidan 28.
Poór 307. 315. 331.
Popper 407.
Porges 383. 406.
Porges, A. 50.
Porosz 332. 340. 379. 384. 405.
Posner 181. 350. 366. 368. 369. 370. 371. 402. 405.
Posner, H. 370.
Pospelow 305. 326.
Praetorius 134. 194.
Prochaska 430. 440.
Prochownik 190.
Profeta 300.
Proksch 1. 146. 176. 228.
Pryor 443.
Putnam 425.
Putzler 404.

Queyrat 28. 348.
Quincke 165.

Rad v. 229.
Radaeli 301.
Radney 388.
Raff 13. 84.
Ramsay 244.
Ranke 237. 305.
Ranvier 155. 310.
Rapin 408.
Rapoport 405.
Rasch 214. 345.
Rasori 120.
Rasumow 20.
Raulin 118.
Ravaut 237. 254. 255. 327.
Ravogli 41. 246.
Raymond 441.
Raynaud 441.
Reclus 182. 183. 186.
Rehfisch 408.
Reich 408.
Reineke, G. 191.
Reischauer 317.
Reiß 41.
Remsen 236.
Renaud 443.
de Rensi 277.
Rèsnikow 431.
Reuter 141.
Reye 440.
Richards 52.
Richet 190.
Richter, Ed. 257. 380.
Richter, P. 430.
Richter, P. F. 166.
Richter, W. 408.
Ricord 2. 12. 18. 36. 68. 74. 176. 180. 182. 185. 219. 252. 253. 256. 278. 279. 286. 302. 323. 337. 355. 376. 384.
Riecke 56. 71.
Rieder 23. 33. 35. 157. 160.
Riehl 88. 89. 250. 388.
Rietema 92.
Rille 44. 88. 145. 189. 266. 270. 343.
Rindfleisch 430. 437.
v. Rinecker 222. 286. 305.
Risel 212.
Ritter 99.
Robinson 307. 408.
Roger 305.
Röhmann 281. 382.
Rollet 2. 17.
Rona, P. 400.
Róna, S. 206. 240. 276. 324. 359. 365. 410. 434. 435. 436.
Roque 166.
Rosen 305. 316.
Rosenberg, S. 103.
Rosenfeld 412.
Rosenthal, Rob. 255.
Rosenthal, O. 41. 265. 281.
Rosinski 301. 303. 443. 444.
Roßbach 295.
Rostan 163.
Roth 126.
Rothschild 403. 407.
Rotky 174.

Routier 404. 414.
Roux 7. 9. 257. 351.
Ruge 305. 317.
Rullier 340.
Rumpf 150. 220. 232. 234. 235. 236.
Runeberg 140. 250. 272.
Runge 389.

Saalfeld 274. 331. 395.
Saathoff 143.
Sacharjin 136.
Sachs, O. 181.
Saenger, M. 266.
Sahli 327. 443.
Sakurane 148. 187. 198. 311.
Salinger 99.
Salmon 308.
Salomon, O. 443.
Salzwedel 438.
Samberger 44.
Sandoz 237.
Sänger 122. 235. 425. 426. 428. 429.
Sappey 334.
Sattler 239.
Sauvage 298.
Savicevic 346.
Savor 445.
Scarenzio 272.
Schadeck 186.
Schaefer 201.
Schäffer, J. 98. 353. 416.
Scharf 383. 403. 408.
Schaudinn 4. 5. 6. 8. 34. 168. 345.
Schech 116. 129. 134.
Schede 314.
Schedler 439.
Scheidemann 244.
Schein 347.
Scheinmann, J. 175.
Scherber 80. 167. 240. 301. 348.
Scherl 238.
Scheube 2.
Schidachi 281.
Schiffers 118.
Schill 392.
Schindler 283. 420.
Schlagenhaufer 163. 353. 440.
Schlagintweit 365.
Schlasberg 414. 421.
Schlechtendahl 172.
Schleich 395.
Schlesinger 150. 163.
Schlimpert 101. 111. 135. 150. 151. 152. 155. 159. 163. 169. 174. 245. 296.
Schmidt 276.
Schmidt, H. 215.
Schmidt, M. 143.
Schmorl 141.
Schneider 187.
Schneider, W. 332.
Schnitzler 126. 139.
Schoenborn 265.
Schoßberger 430.
Scholtz 103. 351. 352. 378. 399. 413. 442. 443.
Schöngarth 103.
Schötz 128.
Schourp 105. 273. 357. 383.
Schrader 437.
Schridde 237.
Schrötter 124. 129.
Schuchardt 160. 200. 330. 418.
Schucht 240.
Schuchter 46. 145. 171.
Schultz, Frank 413.
Schulz, H. 146.
Schulze, W. 240.
Schüller 212. 213. 214. 438.
Schumacher, C. 277.
Schumacher II 294.
Schuppenhauer 438.
Schüppel 65. 167. 169.
Schuster 101. 121. 263. 292. 438.
Schütz 103.
Schütze 234. 281.
Schwalbe 137. 142.
Schwartze 248.
Schwarz 270.
Schwarzschild 283.
Schwimmer 90. 103. 104.
Schwyzer 152.
Segond 402.
Seifert 109. 118.
Sellei 264. 281. 412.
Semmola 140.
Senator 143. 166.
Servel 436.
Sheffield 426.
Sichel 238.
Sick 160.
Siebert 132. 150. 152. 276. 322.
Siedlecki 7.
Siegel 7.
Siegheim 439.
Siemerling 142. 221. 222. 223. 225. 230. 231. 232. 236. 237. 238.
Sigmund 20. 36. 91. 114. 208. 251. 252. 253. 262. 326.
Silberstein 269.
Silex 307.
Simmonds 132. 135. 138. 151. 158. 159. 187. 190. 296. 297. 301. 311. 417.
Simonis 414.
Sims 346.
Singer, G. 439.
Sion 440.
Skutsch 425.
Slavjansky 300.
Smirnoff, S. 89. 215.
Sobernheim 170.
Solger 357.
Soloweitschik 204. 205.
Sommerbrodt 125. 126.
Sonnenberg 407.
Sonnenburg 430.
Souplet 359. 417.
Le Sourd 327.
Sourouktchi 175.
Soxlet 320.
Späth 424.
Spiegel 364.
Spiegler 115. 216.
Spillmann 111. 288. 441.
Spitzer 81. 283.
Sprecher 272. 345.
Ssalistcheff 179.
Staehelin 11.
Staelin 238. 239.
Stamm 314.
Stark 290.
Staub 309.
Stef 319.

Steffek 299.
Steinbrügge 247.
Steinschneider 351. 352. 353. 424. 427. 428.
de Stella 441.
Stepler 172.
Stern 430.
Stern, C. 267.
Stern, E. 357.
Stern, Paula 290.
Stern, R. 383.
Sternberg 209.
Stertz 229.
Stockmann 384.
Stockmann, W. 138. 140.
Stoecklin 150.
Stolper 156.
Stoerk, O. 174.
Strauß 128. 337.
Strauß, A. 282. 384. 385. 393. 396. 397. 442.
Strebel 381.
Ströbe 174.
Ströhmberg 380.
Strubell 129.
Strübing 228.
Strümpell 233.
Strupp 431.
Struppi 432.
Stuhl 318.
Suchy 265.
Surgis 217.
Sutherland 173.
Swoichotoff 134.
Szymanowski 116.

Talamon 134.
Tanaka 255.
Tandler 380.
Tarnowsky 176. 177. 286.
Tausig 270.
Taussig 429.
Tavernier 206.
Taylor 90. 94. 217. 236. 253. 308. 312. 313.
Tepel 152.
Terson 444.
Teufel 386.
Texier 29.
Thalmann 6. 289. 353. 443.
Thayer 440.
Thibierge 7. 20. 197. 327. 432.
Thimm 99. 145. 265.
Thompson 360.
Thorel 163.
Toepel 172.
Toeplitz 248.
Tollemer 435.
Tomaczewsky 81. 266. 327. 341.
Tommasoli 172. 396.
Touton 265. 351. 400. 427.
Townsend 444.
Trachtenberg 235.
Trakaki 420.
Traube 433.
Trautmann 78. 95. 281.
Treitel 225. 242.
Trendelenburg 129.
Triboulet 281.
Trillat 181.
Trinkler 163.
Trost 200.
Trousseau 240. 306.
Trzcinski 392.
Tuffier 98.
Türck 113. 124. 126. 129.

Uhthoff 223.
Ullmann 403.
Ullmann, E. 435.
Ullmann, Em. 171.
Ultzmann 363. 369. 390. 391. 393. 394. 395. 410. 412. 421.
Unger 430.
Unna 22. 23. 41. 49. 51. 54. 59. 68. 82. 83. 86. 92. 263. 275. 321. 326. 327. 328. 330. 344. 350. 353.

Vajda 29. 30. 31. 33. 45. 279. 292. 299.
Valentin 372.
Valleix 310.
Vallentin 117. 254.
Vannod 353.
Varga 269.
Veillon 52.
Velpeau 408.
Vereß 134.
Verneuil 75. 187. 199. 200. 201.
Versé 169. 298. 311.
Viannay 84.
Vidal 176.
Vierling 128. 129. 130.
Vieth 389.
Vignes 326.
Vines 444.
Virchow 1. 12. 24. 33. 47. 72. 109. 126. 130. 132. 138. 151. 152. 154. 159. 167. 168. 176. 182. 183. 190. 194. 195. 196. 204. 205. 213. 214. 237. 269. 300. 302. 316. 417.
Vogt 214.
Voillemier 177.
Voisin 201. 211.
Voit 268.
Volkmann 203. 204. 205. 206. 433. 436. 438.
Vollmer 105. 310.
Voparil 212.
Vörner 30. 93. 197. 250. 323. 324. 346. 428.
Voß 290. 400.

Waelsch 45. 181. 202. 340. 370. 371. 407.
Wagner 82. 137. 151. 167. 172. 174.
Waldvogel 172.
Waldeyer 311.
Walker 173.
Wallace 278.
Waller 11. 176.
Wallich 301.
Wallis 158.
Wallmann 128.
Warfvinge 158.
Wassermann 8. 9. 228. 234. 301. 353. 354. 362. 402. 429.
Wassermann, M. 440.
Webb 432.
Weber 13.
Wegner 214. 300. 310. 311. 312. 313. 317.
Weichselbaum 156. 353.

Weigert 137. 174.
Weik 333.
Weil 46. 214. 302.
Weinberg, J. 413.
Weißberg 245.
Weisz 215.
Weisz, Fr. 442.
Welander 171. 172. 175. 180. 250. 267. 282. 283. 292. 319. 320. 331. 340. 379. 380. 387. 424. 425.
Wells 60.
Werler 263. 387. 389.
Wermann 86. 135.
Werner 59. 99. 251. 291.
Werner, S. 105.
Wersilowa 148.
Wertheim 314. 351. 352. 353. 354. 355. 363. 411. 421. 427. 428. 429. 431. 440.
Westberg 421.
Wever 46.
Widerhofer 180.
Wilbrand 238.
Wildbolz 353.
Wilms 367. 440.
Winckel 147. 301.
Winkler, Ferd. 7.
Winterberg 439.
Winternitz 282. 292. 293. 397.
Witte 414.
Wolff, A. 368.
Wolff, H. 238.
Wolff, L. 393.
Wolters 190, 291.
Woodruff 381.
Wossidlo 388.
Woyer 423.
Wunderlich 150. 222.
Youmans 408.
Yùdice 378.

Zabludowski 421.
Zabolotny 8. 11.
Zack 209.
Zangemeister 296.
Zarubin 45.
Zechmeister 177.
Zeissl 68. 123. 149. 181. 184. 191. 192. 193. 199. 295. 304. 334. 361. 418. 438.
Zenker 151.
v. Ziemssen 226. 232. 236.
Zilles 300.
Zydlowicz 140.

Sachregister.

Aachen 264. 284. 286.
Aborte 299. 301. 319.
Achillodyme 434.
Acid. nitric. 379. 384.
Acne indurata 57. 70.
Acne syph. 67. 70.
Acne Syphilid der Nase 71.
Acne varioliformis 70.
Acusticus 235.
Äthylchlorid 347.
Ätzung, provokatorische 286.
Affen, anthropoide 8.
— höhere 8.
— niedere 8.
— Impfung 44.
— Syphilis 7.
Airol 333.
Akanthome 344.
Akoin 271.
Akustikuserkrankung, gon. 441.
Albargin 379. 381. 383. 387. 423. 424. 425. 428. 445.
Albargintabletten 383.
Albuminurie 46. 171. 172. 290. 306. 359. 408.
Alexine 368.
Allgemeininfektion, gon. 434.
Allgemeinkur 261.
Alopecia areolaris 91.
Alopecia syph. 90.
Alumnol 429.
Alypin 373. 387. 392.
Anämie 44.
Angina syphilitica 56. 111.
Anilinöl 352.
Anilinwasser 351.
Ansteckung, direkte 10.
Ansteckung, indirekte 10.
Anthrophore 392.
Antigene 8. 229.
Antikörper 8.
Antimerkurialismus 259.
Antipyrin 281. 385.
Antistoffe 229. 234.
— bei progressiver Paralyse 229.
Ambozeptoren 354.
Amyloide 406.
— Degeneration 161.
Aortenaneurysmen 143.
Aortitis syph. 141.
Aphthen 104.
Argentamin 382. 425. 445.
Argentum nitricum 379. 387. 391. 392.
Argonin 382.
Aristol 123. 332.
Arsen 346. 347.
Arteria basilaris 225.
Art. femoralis 75.
Arterien 140.
Arteriitis 141.
— gummosa 144.
— obliterans 141.
— syph. 145.
Arthralgien 209.
Arthritis gon. 430.
— gummosa 212.
— syph. 210. 211. 212.
— urica 437.
Arzneiexantheme 52.
— nach Injektionen 290.
Ascites 165.
— -flüssigkeit 353.
Asepsis 393.
Athetose 228.
Atoxyl 296.
Atrophia laevis 109.
Atrophie 306.
— der Zunge, glatte 109.
Auge, Primäraffekt 21.
Augenerkrankungen, gon. 434.
Augenmuskeln 245.
Augensyphilis 238.
Auskultation 133.
Autoinfektion 28.
Azoospermie 185.
Azteken 1.

Bacillus fusiformis 276.
Bacterium coli 393.
Bäder 284.
Balanitis erosiva 347.
Balanoposthitis 329.
Bartholinische Drüse 161. 326.
Bartholinitis gon. 426.
Basalmemigitis, gummöse 221.
Batavia 7.
Bednarsche Plaques 443.
Behaarter Kopf, Primäraffekt 21.
Belladonna 281.
Béniquésonde 394.
Bierhefe 428.
Biersche Stauung 420.
Bismarckbraun 351.
Bismutum subbenz oic. 333.
Blandinsche Drüse 109.
Blasenspülungen 412.
Blase, Tuberkulose 411.
Bleinitrat 332.
Bleiwasser 385.

Blennorrhoea 349.
Blut 17.
Blutbild bei Lues 44.
Blut, Kontagiosität 11.
Blut, Eiweißgehalt 45.
Blutentnahme 11.
Blutserum 8. 10.
Blutungen 147.
— bei Lues 310.
Bombensyphilid 56.
Bonjour Tropfen 363.
Borax-Methylenblau 327.
Bordelle 258.
Borsäure 38. 43. 242.
Brightsche Nierenerkrankung, chronische 173.
Brom 385.
Bromwasserstoffsäure 277.
Bronchialstenosen 130.
Bronchitis 129.
Bubo 333.
— Abortivmethode 339.
— gummosus 149.
— Inzision 338.
— schankröser 337.
— suppurans 336.
— Therapie 338.
Bubon d'émblée 335.
Bubonen, avirulente 336.
— bazilläre 337.
— indolente 29.
— sterile 337.
— strumöse 337. 339.
— virulente 336.
Bubonuli 341.
— syphilitici 35.
Bulimie 45.
Bursa achillea 434.
Bursitis gummosa 201.
— syphilitica 200.

Calc. carb. pracc. 275.
Caput natiforme 314.
— gallinaginis 355.
Carbonaturie 369.
Caries, syph. 204.
Cavernitis gonorrhoica 398.
— gummosa 180.
Cerebrospinalflüssigkeit 229. 254.
Cerebrospinale Syphilis 230.
Cervicaldrüsen 32.
Chancre à distance 28.
— mixte 17.
— redux 16. 329.
Chinin 281. 438.
Chloralhydrat 331. 346.
Chlorzink 424.
Choc en retour 304.
Cholangitis 169.
Cholecystitis gummosa 169.
Cholelithiasis 163.
Chondro-Arthritis gummosa 213. 214.
Chorda venerea 358.
Chorea 228.
Chorioidea, Gummi 243.
Chorioiditis, areolaris 243.
— syph. 242.
Chorioretinitis, syph. 242. 244.
Chromsäure 119. 277.
Ciliarinjektion 241.
Ciliarkörper, Syphilom 242.
Clavi syphilitici 60.
Colitis 277.
Colles-Baumésssche Regel 304.
Colliculis seminalis 355.
Collier de Venus 87.
Collum uteri, Heredität 188.
Colotomie 161.
Combinierte Therapie 279.
Complementablenkung 8.
Complementbindung 8.
Condylomata acuminata 344.
Condylomata acuminata, der Mundhöhle 345.
Condylomata acuminata, der Zunge 345.
Condyloma latum 61.
Condylome, Anatomie 62.
— Vereisung 347.
Confrontation 36.
Conjunctivitis gon. neonat. 444.
Conjunctivitis, syph. 239.
Convexitätsmeningitis 224.
Copaivabalsam 388.
Cornutin 364. 410.
Corona veneris 54.
Corpora cavernosa, Gummi 181.
Corpus cavernosum, Infiltration 399.
Coryza 306.
— gon. 444.
— syph. 114. 120.
Cowperitis gonorrhoica 401.
Crurin 332. 346. 383.
Cubeben 388.
Cubitaldrüsen 31.
Cuprum sulphuricum 391. 424.
Cystitis 410. 411. 423.
Cystopurin 412.
Cytolyse 368.
Cystorrhyctes luis 7.

Dacryoadenitis gon. 444.
Dactylitis syph. 215. 216. 217. 218.
Dalmatien 14.
Dampfsterilisator 393.
Darmkanal 156.
— -katarrh 162.
— -klysmen 445.
— Spirochäten 297.
— -störungen 290.
Decoctum Zittmannii 294. 295.
Defäkation 161.
Defäkationsspermatorrhoe 364.
Deferentitis gonorrhoica 414.
Defluvium capillorum 91.
Degeneration, amyloide 146.
Deglutition 117.
Dekubitus 433.
Dermatitis papillaris capillitii 79.
Dermatol 332.
Diabetes 163. 181.
— insipidus 175.
— mellitus 175.
Diagnose des Primäraffektes 26.
Dilatatoren 395. 396.
Diosmal 389.
Diplokokken 349. 351.
Dolores osteocopi nocturni 207.

Doppelklemme 342.
Dorsallymphgefäß 34.
Druckspülungen 394.
Drüseneiterung 30.
— -erkrankung 31.
— polyganglionäre 29.
— -punktion 34.
— schmerzen 30.
— schwellung, indolente 29.
Dualisten 2.
Dualitätslehre 2. 3.
Ductuli efferentes 415.
Dünndarmsyphilis 158.
Durchfall 161.

Ehekonsens 377. 406.
Einatmungskur 266.
Ein-Kind-Sterilität 430.
Einklatschungen 268.
Einreibungskur 288. 289. 321.
Einreibungsmethode 262. 264.
Eiter, Überimpfbarkeit 27.
Eiterzellen, polynukleäre 349.
Eisen 282.
Eiweißzersetzung bei Syphilis 45.
Eklampsie 176.
Ekthyma profundum 69.
Ekthyma syph. 69.
Ekzema palmare 59.
Ekzema papulosum 66.
Elephantiasis syph. 78.
Elephantiasis vulvae 189.
Embolie 290.
Emplastrum Hydrargyri 43.
Emplâtre de Vigo 86.
Empyem 436.
Encephalitis, gummöse 225.
Encephalitis infantum 237.
Endarteriitis syph. 146.
Endermatische Methode 262.
Endokarditis 137. 434.
Endokarditis gon. 439.
Endolymphangoitis 35.
Endometritis decidualis 300.
Endometritis gon. 428.
Endometritis placentaris syph. 300.
Endophlebitis 35.
Endoskop 373. 394.
Endoskopie 176. 372. 373.
Enesol 270.
Enteritis, gummöse 156.
Enteritis mercurialis 288.
Enterocolitis diphtheritica 290.
Enterokokkenurethritis 370.
Eosin 349.
Eosinophile Zellen 44. 368. 402. 427.
Epididymitis gonorrhoica 414.
Epididymitis gummosa 186.
Epididymitis, Punktion 420.
Epilepsie, syphilitische 228.
Erbrechen 161.
Erektionen 385.
Erosionen 19. 36. 101. 112. 124.
Erythema nodosum, gon. 443.
Erythema nodosum infolge Jod 281.
Erythema nodosum syph. 79.
Erythema syph. maculosum 49.
Erythema syph. papulosum 50.
Essigsaure Tonerde 275. 338.
Esthyomène 189.
Euguform 332.
Eukain 387.
Europhen 42. 332.
Exanthemata mixta 48.
Exantheme, gon. 442.
Exzision 38.
Exitus nach Quecksilberinjektionen 273. 274.
Exostosen 203.
Exspektative Methode 260.

Faeces, Quecksilberausscheidung 292.
Fangobäder 438.
Farbe der Syphilide 48.
Faszien, Syphilis 198.
Feigwarzen 344.
Fettdiarrhoe 162.
Fibrolysin 408.
Fieber bei Syphilis 45.
Fieber, hektisches 170.
— typhoides 170.
Fingerschanker 22.
Flächenschanker 325.
Flagellaten 7.
Fleckensyphilid 49.
Fleischwasseragar 353.
Folia bucco 389.
Folia uvae ursi 389.
Follikularschanker 323.
Folliculitis 265.
Folliculitis gonorrhoica 398.
— paraurethralis 400.
— praeputialis 400.
Formaldehyd 347.
Formalin 347.
Formamint 275.
Formoltabletten 393.
Fossa navicularis 355.
Fowlersche Lösung 346.
Framboesia syph. 78.
Früchte, totgeborene 317.
Fuchsin 351.
Fungus testis 184.
Funiculitis gonorrhoica 414. 416.
Furunkel 84.

Galoppierende Syphilis 14.
Gangrän 17.
— symmetrische 145.
Gastein 438.
Gaumenperforation 117.
Gaumenschanker 110.
Gaumenverwachsung 114.
Gehirn, Gummata 226.
Gehirnsyphilis 220.
Gehörgang 246.
Gehörorgan 246.
Gelenk-Syphilis 209.
Gelenkknorpel 213.
Gelenkrheumatismus 431. 433.
Gelenkschwellungen bei Lues 46.
Gentianaviolett 351. 352.
Geschabe 6.
Geschlechtsorgane, Syphilis 178.
Glandulae axillares 31.

Glandula sublingualis 164.
Glomerulonephritis syphilitica 172.
Glossitis gummosa 106. 107.
— indurativa 107.
— sclerosa 107.
— superf. chron. 104.
Glottisödem 281.
Glutol 395.
Glykogen 188.
Glykosurie 46.
— durch Quecksilber 266.
Gonokokken 349. 350.
Gonokokkenfärbungen 350.
Gonokokkenrhinitis 441.
Gonokokkensepsis 444.
Gonokokkenserum 354.
Gonokokkentoxine 442.
Gonorol 388.
Gonorrhoea 349.
Gonorrhoea rectalis 444.
Gonorrhoe, Abortivkur 387.
Gonorrhoea acuta anterior 358.
Gonorrhoea acuta posterior 358.
Gonorrhoe, adstringierende Behandlung 386.
Gonorrhoe, Anatomie 365.
— antiseptische Therapie 382.
Gonorrhoe, aszendierende 421. 428.
Gonorrhoea chronia 361.
Gonorrh. chron. anterior 363.
Gonorrh. chron. posterior 363.
Gonorrhoe, Inkubation 357.
Gonorrhoe, Prognose 376.
— Prophylaxe 378.
— Terapie 381.
— Virulenzabschwächung 354.
Gonosan 389.
Gonotoxine 354. 362. 402.
Goutte militaire 363.
Gramsche Färbung 351. 352. 366.
Granoplasma 23.
Graue Salbe 262.
Graue Salbe, in Pillen 269.
Graues Öl 273.
Großpapulöses Syphilid 54.
Großpustulöses Syphilid 68.
Gruppierte Syphilide urtikarieller Art 74.
Guajacol 419.
Gummata 71. 84. 96. 113.
— Kontagiosität 82.
— des Gaumens 114.
— der Geschlechtsteile 80.
— der Hohlhand 77.
— Kalzifikation 83.
— der Lippen 98.
— der Nase 121.
— der Netzhaut 244.
— perforierende 75. 113.
— Statistik 13.
— Verimpfung auf Affen 81.
— zeitliches Auftreten nach der Infektion 13.
Gummigeschwülste 12.
— der Iris 242.

Haarlosigkeit 69.
Haarzunge, schwarze 105.
Haiti 1.
Halbseitenlähmung 231.
Hämatoporphyrin 310.
Hämaturie 359. 390.
— terminale 410.
Hämoglobin 274.
Hämoglobinurie paroxsmale 175.
Hämolyse 229.
Hämorrhagien 265.
Hämorrhagische Syphilis 145.
Hämatospermatorrhoe 408.
Hämospermie 176. 406.
Handdruckspritze 392.
Harnblase 176.
Harndrang 359.
Harnleiter 176.
Harn, Quecksilberausscheidung 292.
Harnröhre 176.
— Anatomie 355.
Harnröhre, Gummata 177.
— Reaktion 347.
— Schanker 325.
Harnuntersuchung 369.
Harnwege 176.
Härte des Primäraffekts 23.
Härte, knorplige 16.
Harter Schanker 15. 27.
Hassalsche Körperchen 151.
Hautabszesse, gon. 442.
Hautgangrän nach Quecksilberinjektionen 274.
Heftpflasterverband, Frickescher 420.
Heirat 285.
Heißhunger 45.
Heißluftapparat 438.
— -behandlung 41.
Helmitol 411.
Hemianopsie 222. 225.
Hemichromasie 63.
Hemiplegia alternans 225.
Hepatitis interstitialis 166. 167.
Heroin 385.
Herpes buccalis 105.
— colli uteri 20.
— progenitalis 38. 329.
— récidivant 95.
— urethrae 370.
Herzaneurysma 138.
Herzgummata 138.
Herzinfarkte, syph. 137.
Herzsyphilis 136.
Hetralin 412.
Hirnarterien, Syphilis 224.
Hirndrucksymptome 224.
Hirnnervenlähmung 225.
Hirnsyphilis 223.
—, Therapie 227.
Hirntumoren 226.
Hoden 8.
Hodensyphilis 181.
—, Infektiosität 188.
Hodentuberculose 418.
Höllenstein 119. 340.
Höllensteinstift 445.
Hunde, Syphilis 7.
Hunterscher Schanker 16. 17.
Hutchinsonsche Trias 94. 315. 316. 318.

Hutchinsonsche Zähne 315.
Hydrargyrose, lokale 277.
Hydrargyrum benzoïcum 340.
Hydrargyrum bijodatum 215.
Hydrargyrum bijodatum und Jodkali 279.
Hydrargyrum colloidale 263.
Hydrargyrum cum creta 322.
Hydrargyrum formamidatum 271.
Hydrargyrum jodatum flav. 321.
Hydrarg. olein. 333.
Hydrargyrum oxycyanatum 271. 393.
Hydrargyrum salicylicum 273. 289. 291.
Hydrargyrum tannicum oxydulatum 270.
Hydrocele gonorrhoica 415. 417.
Hydrocephalus congenitus 237.
Hydrogen. peroxyd. 275.
Hygrom 199.
Hyperplastische Bildungen 12.
Hydrops gonorrhoicus 436.
Hypoglossus 107. 223.
Hypospadie 400.

Jacksonsche Rindenepilepsie 237.
Ichthargan 387. 423. 424.
Ichthyol 386. 390. 391. 403. 423.
Ichthyolglyzerin 424.
Ichthyolvasogen 438.
Icterus 46. 163. 165. 170.
Idiotie 237.
Immunisierung 295. 296.
Immunität 14. 15. 253. 300. 305.
Immunkörper 354.
Impetigo syph. 68.
Impfsyphilis 259.
Impfungen 28.
Impotentia generandi 364.
Inkubationsstadium 11. 39.
Inkubationsstadium der Lues 44.
Infantes semicocti 308.
Infarkt, embolischer 290.
Infiltrate, harte 375.
— weiche 374. 394.
Influenzabazillen 370.
Injektionen, prolongierte 384.
Injektionsstelle, Veränderungen 291.
Initialsklerose, Form 23.
Inokulationen 14.
Interdentalfalte 276.
Intermittierende Methode 287.
Inunktionskur 262.
Irrigationen, Didaysche 390.
Irrigationskatheter 390.
Iritis gon. 434.
— gummosa 241.
— syph. 241.
Ischias, gon. 435.
— syph. 236.
Isoform 333.
Isoformzahnpaste 276.
Itrol 333.

Jod 170.
Jodacne 280.
Jodeisen 322.
Jodferatose 274.
Jod im Foetus 319.
Jod-Jodkalium 352.
Jodipin 282. 408.
Jodismus 280.
Jodkaliklysmen 407.
Jodkalium 103. 108. 118. 127. 134. 161. 255. 278. 282. 291. 438.
Jodkalium, intravenöse Injektionen 283.
Jodklysmen 161. 227.
Jodklystiere 282.
Jodnachweis 281.
— im Speichel 161.
Jodnatrium 161.
Jododerma tuberosum 281.
Jodoform 42. 123. 332. 348.
Jodol 42.
Jodoformogen 332.
Jodoformvaselin 340.
Jodol 332.
Jodpillen 281.
Jodquecksilber 246.
Jodschnupfen 280.
Jodquecksilberhämol 270.
Jodsilber 161.
Jodtinktur 282. 408.
Jod, Purpura 280.
Jothion 283.
Jütländische Krankheit 14.

Kachexie 162.
— syph. 79. 251.
Kalium chloricum 275. 277.
Kalium hypermanganicum 43. 332. 342. 386. 387. 388. 445.
Kaliumpermanganatpaste 346.
Kalomel 42. 64. 162. 321.
Kalomelinjektionen 255. 272. 291.
Kalomelräucherungen 267.
Kalomelsalbe 257.
Kalomelverdampfung 60.
Kampfer 385.
Kampfersäure 390.
Karbolsäure 331.
Karbolsäureeinspritzungen 438.
Kaninchensyphilis 7.
Kankroid des Genitale 330.
Karbolfuchsin 347. 350.
Karzinom 85. 103.
Kassowitzsche Regel 302.
Katheter filiforme 392.
Katheterpasten 393.
Kathetersonde 395.
Katheterspritze 391.
Kawa-Kawa 388.
Kehlkopfpapeln 124.
Kehlkopfsyphilis 127.
Kehlkopfstenosen 126.
Keratingranula 366.
Keratitis interstitialis 239.
— parenchymatosa 240.
— punctata 240.
— bei Tieren 240.

Keratosis mucosae oris 102.
Kinderernährung 320.
Kinderlähmung, cerebrale 237.
Kleinhirn, Syphilis 228.
Kleinpapulöses Syphilid 64.
Kleinpustulöses Syphilid 67. 70.
Kniephänomen 231. 232.
Knochendeformationen 316.
Knochenschmerzen bei Lues 46.
Knochenerkrankung, Wegnersche 214. 215.
Knochenerkrankungen und Quecksilber 202.
Knochenmark 8.
Knochennarben, syph. 205.
Knochensyphilis 1. 201. 202. 203.
Knochensyphilis, kongenitale 310. 311.
Knopfsonde 372.
Knorpel, Syphilis 209.
Knotenbildung 75.
Knotensyphilid 71.
Knötchensyphilide 52.
Kochsalz 103.
Kochsalzlösung 340.
Kokain 277.
Koliken 161.
Kollargolinjektion 443.
Kongenitale Syphilis 14.
Konjunktivitis gon. 434.
Konstitutionelle Symptome 11.
Konzeption 303.
Kopfschmerzen 45. 221.
Koronararteriitis 140.
Krepitation 312.
Kugelkernzellen 370.
Kühlbirne 403. 407.
Kühlsonden 397.
Küssen 110.
Kutane Gummata 73.

Labyrintherkrankungen 247.
Landrysche Paralyse 232.
Langerhanssche Inseln 163.
Largin 383. 428.
Larynxerkrankungen, kongenitale syph. 128.
Larynxgummen 125.
Larynxkatarrh 123.
Larynxmuskeln 195.
Larynxsyphilis 127.
Latenz 13.
Lebensversicherung 250.
Leber 165.
— granulierte 167.
— Gummata 167. 168. 169.
— Spirochaeten 297.
Leberatrophie, akute gelbe 166.
Lebercirrhose 170.
Lebergummen, Verkalkung 168.
Lebersyphilis 169.
— kongenitale 167.
Lecithin 405.
Leinsamen 338.
Lentikulär-papulöses Syphilid 54.
Leptomeningitis gummosa 220.
Leucin 166.
Leukocyten 44. 368.
Leukoderma syph. 87.
Leukoplakia buccalis 102.
Lichen planus des Mundes 105.
Lichen ruber 56. 66.
Lichen syphiliticus 64.
Lieberkühnsche Drüsen 158. 445.
Lingua geographica 104.
Lippen, Primäraffekt 21.
— Syphilis 96.
Lippenkarzinom 98.
Lippenschanker 97.
Liquor aluminii acetici 275.
Littrésche Drüsen 362.
Lues, Abortivbehandlung 41.
Lues, Abschwächung 41.
Lues congenita praecox 317.
Lues constitutionalis 47.
Lues maligna 14. 117. 166.
Luftröhre 128.
Lumbalpunktion 228.
Lumbalflüssigkeit bei Tabes 234.
Lungengummata 131. 133.
Lungensyphilis 130. 133.
Lupulin 385.
Lupus der Schleimhaut 118.
Lupus vulgaris 84.
Lymphadenitis 334.
— gonorrhoica 413.
— inguinalis 30.
— syphilitische 29.
— universalis 29.
Lymphangitis gonorrhoica 413.
— plastische 24.
Lymphangoitis 34. 35. 340.
Lymphdrüsen 72.
— amyloide 150.
Lymphdrüsenexstirpation 41.
Lymphdrüsenschwellungen, Anatomie 33.
Lymphdrüsen, syph. 148.
Lymphgefäße, Infarzierung 24.
Lymphgefäßsystem 34.
Lymphknoten 32.
Lymphocyten 44.
Lymphome, gummöse 148.
Lymphtumor 401.
Lysol 430.

Macula gon. 426.
Magen 154.
Magengeschwüre 155.
Magensyphilis, gummöse 155.
Magnesia sulphurica 347.
Makaken 8. 11.
Makrocheilie 99.
Makroglossie 107.
Mamma, Karzinome 192.
— Primäraffekt 21.
— Sarkome 192.
— Syphilis 190,
— Tuberkulose 192.
Marienbad 438.
Mastdarmfissuren 162.
Mastdarmfistel 161.
Mastdarmgeschwüre 161.
Mastdarm, Rhagaden 162.

Mastdarmspekulum 445.
Mastdarmsyphilis 159.
Mastitis, gummosa 191.
— syphilitica 190.
Mastzellen 22. 52.
Meatotom 395.
Mekonium 159.
Melanoblasten 63.
Meningen 230.
Meningitis 234.
Meningokokkus 353.
Meningomyelitis gon. 441.
Menthol 276.
Menthoxol 275.
Mercolint 267.
Mercurialekzem 265.
Mercurialstomatitis, ulzeröse 276.
Mercuriol 267.
Mercuriolöl 268.
Mercuro-Crême 264.
Mergal 270.
Mesenterialdrüsen, gummöse 150.
Mesenterium 163.
Metaplasie 366.
Metastasen, gon. 442.
Methylalkohol 350.
Methylenblau 349. 350.
— essigsaures 350.
Methylengrün 350.
Metritis, gonorrhoische 427.
Metrorrhagien 190.
Miktionsspermatorrhoe 64
Milch 10.
Milchsäure 103.
Miliärpapulöses Syphilid 64.
Milz 8. 151.
Milz, amyloide Degeneration 152.
Milzschwellung 46. 152.
Milztumor 254.
Mitinquecksilber 263.
Mitosen 23.
Mollities ossium 206.
Mononeuritis, gon. 441.
Mononucleäre Zellen 368.
Monoplegien 226.
Moorbäder 438.
Morbus Addisonii 153.
Morbus Brightii 172.
Morphium 390. 403.
Muiracithin 364.
Mundhöhle, Tamponade 291.
Mundpflege 274.
Musculus biceps brachii 193.
Musc. compr. urethr. 356.
Musculus longissimus dorsi 196.
Musculus semi-membranosus 196.
Musculus sphincter ani 161.
Musculus sphincter vesicae 356.
Muskelatrophie 436.
Muskelkontrakturen 207.
Muskelschmerzen, gon. 436.
Muskelschwiele 198.
Muskeln, Actinomykose 197.
Muskeln, Cysticercen 197.
Muskeln, Ecchinokokken 197.
Muskelgeschwülste 197.
Muskelgummata 194. 195.
Muskel, Sarkom 196.
Muskelsyphilis 192.
Muttermundslippen, Condylome 189.
Myelitis gon. 441. 442.
Myeloide Reaktion 317.
Myokarditis 137.
Myositis, gon. 436.
— gummosa 194.
— syphilitica 162. 192.
Myxoedema 135.

Nabelvene 147.
Nabelschnur 147.
Nachkommenschaft bei Syphilis 250.
Nässende Papeln 61.
Nagelbett 92.
Nageldystrophie 94.
Nagelmatrix 93.
Narbige Einziehungen infolge Lues 306. 307.
Nasen, eingesunkene 123.
Nase, Primäraffekt 21.
Nasen-Quecksilberkur 289.
Nasenschanker 120.
Nasenscheidewand 121.
Natrium bicarbonicum 281.
Natrium salicylicum 389. 411.
Naturheilverfahren 264.
Neapel 1.
Nebenhoden, Syphilis 185. 186.
Nebennieren 152. 296. 297.
Nekrose, syph. 206.
Nekrospermie 365.
Nélaton-Katheter 390. 391. 392.
Nephritis 306. 359.
— gummosa 144.
— interstitialis 173.
— und Jod 280.
Nerven, Syphilis 235.
Nervensyphilis bei kongenitaler Lues 236.
Nervensystem, Syphilis 219.
Netzhautentzündung 244.
Neuinfektion, syphilitische 180.
Neuralgia coeliaca 163.
Neurasthenia sexualis 397.
Neurasthenie, syphilitische 228.
Neuritis optica 245.
— retrobulbäre 235.
— syph. 230. 236.
Neuroretinitis gon. 434.
Niere 412.
Nierenatrophie 174.
Nierenbecken 176. 412.
Nierenerkrankung 317.
Nierensyphilis 171.
Nisbethscher Schanker 341.
Nodöse Syphilide 80.
Nordseebäder 284.
Nosophen 332.
Novocain 271. 392.
Nuhnsche Drüse 109.

Occipitaldrüsen 32.
Oculomotorius 222. 235.
Oedema bullosum 177.
— indurativum 20.
Oesophagus 154.
Oesophagusstriktur 154.
Ohr, Primäraffekt 21.
Ohrmuschel, Gummata 247.

Olfaktorius 223.
Omphalorrhagia syph. 310.
Onychia sicca syph. 94.
— syph. 92.
Oophoritis syphilitica 190.
Ophthalmie 434.
Ophthalmoblennorrhoe 444.
Ophthalmoplegia externa 246.
— interna 245.
Opium 161. 290.
Opticus 222. 235. 245.
Orbita 246.
Orchitis gonorrhoica 418.
— gummosa 183.
— interstitialis 182.
Organidiosynkrasie 266.
Orificium anale 161.
Orthoform 274.
Osteoarthropathie hypertrophiante 215.
Osteochondritis epiphysaria 214.
Osteomyelitis gon. 435.
— gummosa 205. 206. 216. 217. 311.
Osteochondritis syph. 300. 310. 311. 312. 313. 317.
Ostitis 203.
— deformans 314.
— gummosa 204. 205.
Otalgien 115. 247.
Otitis, gon. 444.
Ovarien 190.
Oxalurie 371.
Ozaena 121.

Pachymeningitis syph. 220.
Panaritium gonorrhoicum 443.
Pankreas 162.
— Gummata 163.
Pankreatitis indurativa 163.
— luetica 162.
Papel 19.
— Anatomie 53.
Papulo-squamöses Syphilid 53.
Paquelin 445.
Paralyse, juvenile 229.
— progressive 229.
Paraphimosis 18. 343.
Parasyphilitische Affektionen 228.
Paraurethrale Abszesse 422.
— Gänge 401.
Paravenerische Affektionen 341.
Parese 223.
Paronychia syph. 93.
Parotis 164.
Parotitis 281.
Pars anterior 356.
— bulbosa 355.
— cavernosa 355.
— membranacea 355.
— pendula 356.
— posterior 356.
— prostatica 355.
Paterne Infektion 302. 303.
Paukenhöhle 247.
Pelvi-Peritonitis 419.
Pemphigus syph. 68. 307.
Penis, Karzinom 179.
— Gummata 178.
— Suspensionsverband 413.
— Tuberkulose 179.
Pepton-Agar 353.
Pergamentschanker 18.
Perhydrol 275.
Periadenitis 30. 33. 43.
Perichondritis 126.
Perihepatitis 167.
Perikarditis 139.
Perimysium 194.
Periorchitis 182. 417.
Periostitis gummosa 203.
— hyperplastica 206.
— ossificans 203.
— suppurans 203.
— syphilitica 202.
Peripylephlebitis gummosa 169.
Peritoneum 164.
Peritonitis gonorrhoica 418. 429.
Periurethraler Abszess 399. 423.
Perkussion 133.
Peyersche Plaques 157.
Pfortaderthrombose 169.
Phalangitis syph. 217.
Phallokos 379.
Pharynxgeschwüre 115.
Pharynxschanker 111.
Pharynxstrikturen 116.
Pharynxtonsille 118.
Phimosis 18. 32. 341.
Phlebitis, gon. 435.
— gummosa 147.
— syph. 146.
Phlegmone 436.
Phosphaturie 369. 371.
Pichi-Pichi 389.
Pigmentsyphilis 89.
Pigment und Spirochaeten 67. 89.
Pinselverfahren 353.
Pistyan 215.
Placenta, foetale 301.
— Gummata 300.
Placentarsyphilis 300.
Plaques-Geschwüre 102.
Plaque indurée 181.
Plaquesnarben 101. 102.
Plaques opalines 100.
— muqueuses 61. 95. 96. 100. 112. 119. 120.
Plasmazellen 23. 52.
Plastische Induration der Corpora cavernosa 181.
Plattenverfahren 353.
Plattfuß und Lues 202.
Pleuritis 134.
— gon. 436.
Plumb. acet. 384.
Plumbum causticum 347.
Pneumokokken 370.
Pneumonia alba 132.
— interstitielle 132.
Pollutionen 385.
Polyarthritis rheumatica 433. 437.
Polydipsie 45. 222.
Polymorphie bei Lues 67.
Polyneuritis, gon. 441.
— mercurialis 266. 288.
Polyurie 222. 290.
Pons 225.
Portio vaginalis uteri 20.
Postcicatricielle Induration 17.

Postinitiale Infektion 28.
Praeauriculardrüsen 164.
Präcipitalsalbe 92.
Praeventive Methode 261.
Primäraffekt 15.
— Anatomie 22.
— Diagnose 26. 35.
— Differentialdiagnose 36. 37.
— extragenital 21.
— bei Frauen 19.
— am Orificium anale 161.
— Therapie 38.
Prodromalerscheinungen 44.
Profetasche Regel 300.
Pronator teres 194.
Prophylaxe, öffentliche 257.
— persönliche 257. 380.
— staatliche 380.
Prostata 176. 398.
— Beteiligung 404.
— Faradisation 407.
— Galvanisation 407.
— Kristalle 364. 406.
— Massage 407.
— Masseur 407. 409.
— Symptome 405.
— Untersuchung 405.
Prostatatabletten 397.
Prostatitis follicularis 404.
— gonorrhoica 401.
— parenchymatöse 404.
Prostatorrhoe 364.
Prostituierte 20.
Prostitution 256. 257. 380. 381.
Protargol 379. 381. 382. 387. 388. 423. 424. 425. 426. 428. 445.
Protargolstift 430.
Protektor 379.
Protozoen 7.
Protojoduretum Hydrargyri 321.
Prurigo 56.
Pseudochancre induré 55.
Pseudoparalyse 215.
— syph. 313.
Pseudotabes 234.
Pseudo-Rheumatismus puerperalis 431.
Pseudorheumatismus syph. 211.
Psoriasis syphilitica 57.
— vulgaris 58.
Psychosen bei Lues 45.
Psychopathie, gonorrhoische 378.
Pulsfrequenz bei Lues 45.
Pupillenstarre 222.
Purpura syph. 310.
Pusteln im Kehlkopf 124.
Pustelnsyphilide 66.
Pyelitis 410.
Pyelo-Nephritis 410.
Pyonephrose 412.
Pyämie 433.
Pyelo-Nephritis 423.
Pyoktanin 103.
Pyo-Pneumothorax 133.
Pyronin 350.
Pyronin-Methylgrün 327.
Pyurie 309.
— terminale 410.

Quecksilber 170.
— Anwendungsweise 288.
— Aufnahme in den Organismus 266.
— Ausscheidung 292. 293.
— im Foetus 319.
— Frühbehandlung 261.
— innerlich 320.
— in der Milch 320.
— regionäre Anwendung 369.
Quecksilberalbuminat 289.
Quecksilberbehandlung, Dauer 268.
Quecksilberdermatitis 265. 266.
Quecksilbereinfluß auf graviden Uterus 250.
Quecksilberexantheme 265.
Quecksilberjodid 322.
Quecksilberjodür 322.
Quecksilberkur, intermittierende 227.
Quecksilbernachweis, qualitativ 294.
— quantitativ 294.
Quecksilberpeptonat 271.
Quecksilberpflastermull 43. 59. 64. 94. 321.
Quecksilberresorbin 60. 268.
Quecksilber-Resorptionen 268.
Quecksilbersäckchen 292.
Quecksilbersalbe 263. 289.
Quecksilbersalbenseifen 263.
Quecksilbersalze, unlösliche 272.
Quecksilberschürzen 267.
Quecksilberseifen 263.
Quecksilberstuhlzäpfchen 291.
Quecksilbersulfid 59.
Quecksilbervasogen 268.
Quecksilbervelopural 268.
Quecksilberverbindungen, unlösliche 289.
Quecksilberverdampfung 267.

Rachengeschwüre 115.
Rachitis 314.
Rauchen 101. 103. 275.
Raynaudsche Krankheit 145.
Regurgitieren 360. 361.
Reinkultur von Gonokokken 352.
Reinfectio syphilitica 14. 252.
Reizserum 6.
Rektalschleimhaut 445.
Rektoskop 161.
Rektovaginalfistel 161.
Rektumexstirpation 161.
Rektumstrikturen 162.
Rektum, Verengerung 445.
Resorcin 276. 346. 386.
Resorcinglyzerin 348.
Retinitis centralis 244.
— syph. 244.
Rezepte 446.
Rezidive 287.
Rezidivexantheme 56.
Rhagaden 60. 95.

Rheumatismus, gon. 437.
Rheumatoid, syph. 211.
Rhinitis 121. 122.
Rhinoskopie 115.
Rhodan 164.
Ricordsche Lösung 384.
Riesenzellen 22. 33. 65. 344.
Rindenepilepsie 226. 237.
Rippen 208.
Roseola, Anatomie 52.
— annularis 50.
Roséole furfuracée 50.
Roseola orbicularis 50.
— syphilitica 49.
— urticata 50.
Rotz 86.
Rückenmarkerkrankungen, gon. 441.
Rückenmarkssyphilis 229. 230. 231.
Rupia syph. 76.

Saffranin 351.
Sajodin 283.
Salbenspritze 396.
Salizylsäure 332.
Salol 389. 411.
Salosantal 389.
Salpetersäure 340.
Salpingitis 429.
Saluferinzahnpaste 276.
Samenblasen 176.
Samenstrang 187.
Sandbäder 438.
Sandelholzöl 388.
Sanoform 332.
Santyl 389.
Sapolentum Hydrargyri Goerner 263.
Sassaparillen 295.
Sattelnase 122.
Saugglocke, Biersche 339.
Skabies 38. 66.
Schädelhypertrophie 314.
Schädelsyphilis 204.
Schankerbubonen 336.
Schanker, der weiblichen Geschlechtsteile 326.
— Lokalisation 18.
— multiple 28.
— phagedänischer 16.
Schanker, serpiginöser 325.
— weicher 179. 323.
Scheidenmastdarmfistel 161.
Schielen 245.
Schilddrüse 135.
— Gummi 135.
Schlammbäder 215.
Schleimbeutelentzündung, gon. 435.
Schleimbeutel, Syphilis 200.
Schleimsekret 369.
Schlemmkreide 275.
Schmierkur 439.
Schmierkur und Rezidive 294.
Schnupfpulver 123.
Schröpfen 22.
Schwangerschaft 319.
Schwefelbäder 265. 284. 286.
Schwefelgehalt der Aorta 146.
Schwefelquecksilber 277.
Schweiß, Quecksilberausscheidung 292.
Schwerhörigkeit 248.
Sehnenscheidenentzündung gon. 434.
Sehnenscheidensyphilis 199. 200.
Sekundäres Stadium 12.
Selbstmord bei Lues 45.
Sepsis 276.
Septum 122.
Serienimpfungen 7.
Serodiagnostik 8. 9.
Serodiagnostische Reaktion 301.
Serpiginöses Syphilid 73.
Serpiginöse ulzeröse Syphilide 76.
Serumtherapie 295.
Sibbens 14.
Signatur der Syphilis 74.
Silbersalbe 439.
Singultus 306.
Skenesche Drüsen 422.
Skerliewo 14.
Sklerose 15.
— der Hautarterien 74.
Sklerose, tertiäre 179.
Skrophuloderma 85.
Somatose 274.
Sonden 395.
Sondenbehandlung 394.
Sonden, Playfairsche 423.
Sozojodol 332.
Sozojodol-Quecksilber 270.
Spanischer Kragen 342.
Spekulum 36.
Speichel 164.
Speicheldrüsen 164.
Sperma 10.
Spermatocystitis 408.
Spermatozoën 365.
Sphinkterotomie 162.
Spinallähmung, spastische 234.
Spinalparalyse, syph. 234.
Spindelzellen 22.
Spiritusverbände 438.
Spirochaete pallida 4. 5. 7. 10. 11. 24. 25. 34. 35. 36. 37. 39. 41. 52. 54. 56. 62. 64. 67. 81. 89. 101. 112 132. 133. 135. 137. 141. 142. 148. 150. 151. 152. 153. 155. 158. 159. 163. 165. 167. 168. 169. 172. 174. 187. 190. 198. 237. 238. 240. 241. 245. 255. 256. 260. 261. 296. 298. 301. 305. 306. 308. 311. 317.
Spirochaete pallida, Darstellung 6.
Spirochaete refringens 5. 345. 347. 348.
Spirochaeten 8.
— Anreicherung 297.
— im Blut 298.
— in Drüsen 34.
— im Gewebe 6.
— im Gumma 81.
— im Lymphstrang 35.
— in der Nase 298. 306.
— in Nerven 26.
— im Ovarium 298.
Spirochaetensepsis 297.
Splenitis 151.
Spongioplasma 23.
Spontanfraktur 206.
Spülsonden 397.

Staphylokokkenpyaemie 376.
Stauung, Biersche 339. 439.
Stauungsikterus 165.
Stauungspapille 223.
Sterilität 178. 417.
Sterno-cleido-mastoideus 195. 196.
Stomatitis 274. 291.
— gon. 443. 444.
— mercurialis 105. 275.
— ulcerosa 348.
Streptobazillen 326. 327. 337.
Streptokokken 21. 370.
Strikturen 365.
Strychnin 282.
Stypticin 390. 427.
Subkutane Gummata 74.
Sublamin 271.
Sublimat 104. 277. 289. 445.
Sublimat-Äther-Alkohol 119.
Sublimat-Collodium 60. 94.
Sublimatglyzerin 393.
Sublimatinjektionen 271.
Sublimatinjekt., konzentrierte 272.
— intravenöse 272.
Sublimatintoxikationen 290. 322.
Sublimatpastillen 32.
Sublimatpillen 269.
Sulfanylsäure 282.
Sulfopyrin 282.
Summitates Sabinae 346.
Superinfektion 363.
Suppositorien 291. 403.
Suspensorium 385. 386. 419.
Synovialis 213.
Synovitis 433.
Syphilide 47.
Syphilide, Kreisform 48.
— Lokalisation 48.
— nodöse 80.
— Polymorphie 48.
— serpiginöse und Ulcus molle 180.
— zosteriforme 86.
— Verlauf 48.
Syphilidiphobie 228. 284.
Syphilis, Ätiologie 4.
— der Affen 7.
— Ansteckung 89.
— und Ärzte 252.
— und Bäder 264.
— durch Biß 9.
— bei Zirkumzision 10.
— Komplikation mit fieberhaften Erkrankungen 251.
— Kontagiosität 252.
— cornea 58.
— cornea subungualis 94.
— corymbosa 64.
— cutanea 47.
— beim Durchtritt durch die Geburtswege 301.
— d'emblée 15.
— und Fieber 251.
— bei Frauen 252.
— in der zweiten Generation 305.
— Geschichte 1. 2.
— der Haut 47.
— und Lebensalter 252.
— der Mundhöhle 95.
— Prognose 248.
— Prophylaxe 256.
— Schleimhäute 254.
— durch Tätowierung 9.
— Therapie 259.
— Ursprung 1.
— vaginale Behandlung 250.
— Verlauf 11. 249.
— und Zirkumzision 257.
— congenita 208. 214. 241. 242. 246. 248. 296. 305.
— congenita praecox 315.
— galopans 253.
— gravis 253.
— hämorrh. 145.
— haemorrhagica neonatorum 310.
— hereditaria tarda 316.
— konzeptionelle 304.
Syphilis, maligna 253. 255.
— postkonzeptionelle 299.
Syphilisforschung, experimentelle 7.
Syphilisimpfung 34.
Syphilisinfektion 10.
Syphilis, Impfung v. Drüsen Drüsen 34.
— insontium 97.
— latent 72.
— nodosa 71.
— occulta 84.
— papulosa 52.
— papulosa annularis 55.
— papulosa gyrata 56.
— pustulosa 66.
— virus, filtrierbar 8. 9.
Syphiloide, endemische 14.
Syphilom 82.
Syphiloma hypertrophicum 78.
Syphilômes chancriformes 80.
Syphilonychia ulcer. 93.

Tabes 232. 233.
— und Aneurysma 233.
— juvenilis 238.
— manifeste Lues 233.
Tätowierung 22.
— und Syphilis 55.
Talgdrüsen, freie 95.
— Gonorrhoe 401.
Tanninglyzerin 276. 322. 424.
Tarsitis syph. 239.
Taubstummheit 248.
Temperatursteigerung 290.
— bei Lues 45.
Temperatursteigerungen d. Quecksilber 266.
Tendovagitis gummosa 200.
— simplex 199.
Tenesmus 161. 162. 402.
Teplitz 264. 438.
Tertiarismus 13.
Tertiäre Menschen 180.
Tertiäres Stadium 12.
Thermophor 419.

Thallin sulfur. 384.
Thigenol 430.
Thrombophlebitis 147.
Thymus 150.
Thymus-Abszesse 150.
Thyreoiditis syph. 135.
Tibia en lame de sabre 316.
Tinct. Gallar. 276.
Tinct. Ratanh. 276.
Tölz 264.
Tonsillengummata 117.
Tonsillenschanker 110.
Tophi 203.
Totgeburten 318.
Trachealgummata 128.
Tränen 10.
Tränennasenkanal 123.
Tränenwege 246.
Trigeminus 235.
Trikresol 401.
Trional 385.
Tripper 2. 349.
— beim Weibe 421.
Tripperfäden 362.
Tripper, Häufigkeit 378.
Tripperrheumatismus 430.
Trippers pritze 384.
Trommelfell 247.
Tropfspritze 391.
Tuben 190.
Tubenkatheter 111.
Tuberkel 65. 83. 131.
Tuberkulose am Genitale 330.
Tubero-serpiginöses Knotensyphilid 74.
Tylositas 59.
Typhus 52.
Tyrosin 166.

Uebergangsepithel 356.
Ulcera gon. 443.
Ulcus ambustiforme 325.
Ulcus elevatum 19. 324.
Ulcus gangraenosum 324.
Ulcus molle 323.
Ätzung 331.
— Anatomie 328.
— Ausschabung 331.
— Exzision 300.
— extragenital 326.
Ulcus Heißluftbehandlung 331.
— Paquelin 331.
— in der Vagina 326.
— Vereisung 330. 331.
— Wärmebehandlung 331.
Ulcus diphteriticum 324.
Ulzerationen des Kehlkopfs 124.
Umstimmung der Gewebe 82.
Ungt. Credé 419.
Unguentum rubrum cum Resorbino 268.
Unitarier 2.
Unitätslehre 2.
Unterschenkel, Gummata 79.
Urobilinurie 44.
Uterus 190.
Uterus, Gonorrhoe 427.
Uterusmyome 190.
Ureter 176.
Ureteritis gonorrhoica 412.
Urethralklemme 384.
Urethra, weibliche, Gummi 177.
Urethritis, artificielle 369.
— katarrhalis 365.
— gonorrhoica 421.
non gonorrhoica 370.
— petrificans 181.
pseudogonorrhoische 370.
Uretrocystitis 410.
Urethrometer 375. 395.
Urethrorrhoe 371.
Urethroskopie 375.
Urogenitalgonorrhoe 425.
Urogenitalneurasthenie 397.
Urosanol 383.
Urotropin 411.
Urticaria 265.

Vaccine 62.
Vagina 19.
Vagina, Plaques muqueuses 189.
Vaginalportion, Gummi 190.
Vaginitis gon. 424.
Vakzinationssyphilis 258.
Varicella syph. 67. 68.
Vas deferens 187.
Vasenol 273.
Vasenol-Quecksilber 273.
Ventilspritze 385.
Verdrängungsblasen 68.
Venerische Erkrankungen, Geschichte 2.
Verhornung 366.
Vioform 332.
Vitiligo 88.
Vulva, Gummi 189.
Vulvitis gon. 423.
Vulvovaginitis gon. 424.

Wachstumshemmung 318.
Wange, Primäraffekt 21.
Wangenschleimhaut 99.
Wasserstoffsuperoxyd 103. 275. 348. 430.
Weicher Schanker 27.
Weiße Präzipitalsalbe 92.
Wiesbaden 264.
Wirbelsäule 208.
Wismut 386. 387.
Wochenbett 301.

Xeroform 42. 332.

Yohimbin 364.

Zahnfleisch 99.
Zahnpulver 274. 275.
Zellteilung, amitotische 82.
Zinc. sulf. 384.
Zinkbolzen 129.
Zirkumzision 342.
Zittmannkur 294. 295.
Zoster 266.
Zungenabszeß 109.
Zungengummata 106.
Zungenbein 208.
Zungenkarzinom 108.
Zungenschanker 99.
Zungentonsille 118.
Zungentuberkulose 109.
Zweigläserprobe 360. 371.
Zwillinge 305.
Zymin 288.

Einführung in die Psychiatrie.

Mit besonderer Berücksichtigung der Differentialdiagnose der einzelnen Geisteskrankheiten

von

Dr. **Th. Becker.**

Dritte, neu bearbeitete Auflage.

M. 3.—.

Das *treffliche* Büchlein, auf das wir bei seinem ersten Erscheinen empfehlend hinweisen konnten, hat sich das Bürgerrecht in der didaktischen Literatur erworben. Für den Anfänger gibt es kaum *etwas Besseres*, es ist *kurz* und *doch gehaltvoll*, es bereitet auf das wissenschaftliche Erfassen der Psychiatrie vor und macht mit der praktischen Handhabung derselben vertraut . . .
(Deutsche Medizinal-Zeitung.)

Diagnostik und Therapie der Magenkrankheiten

von

Prof. Dr. **I. Boas,**

Spezialarzt für Magen- und Darmkrankheiten in Berlin.

Allgemeiner Teil.
Mit 54 Abbildungen.
Fünfte, veränderte u. neu bearbeitete Auflage.
M. 10.50, geb. M. 11.50.

Spezieller Teil.
Mit 10 Abbildungen.
Fünfte, gänzlich neu bearbeitete Auflage.
M. 8.50, geb. M. 9.50.

Da die erste Auflage 1893 herauskam, so kann man wohl von einem immensen Erfolge des Buches sprechen . . . Die übrigen Vorzüge des Werkes sind so bekannt, daß es Eulen nach Athen tragen hieße, wollte man noch viel Worte darüber äußern. **(Excerpta medica.)**

Lehrbuch der Hydrotherapie

von

Dr. **B. Buxbaum,**

Polikl. Assistent d. Hofr. Prof. Dr. W. Winternitz u. ord. Arzt d. Fango- u. Wasserheilanstalt Wien.

Mit einem Vorwort des Hofr. Prof. Dr. *W. Winternitz.*

Zweite, vermehrte Auflage.

Mit 34 Abbildungen und 24 Tabellen.

M. 8.—, geb. M. 9.—.

Innerhalb zweier Jahre ist eine Neuauflage dieses ausgezeichneten Werkes notwendig geworden. Es ist dies Beweis genug, wie sehr dasselbe ein Bedürfnis war, außerdem aber erfreulicherweise ein Beweis dafür, daß in der Ärztewelt immer mehr und mehr die einzige richtige Auffassung sich Bahn bricht, daß die Hydrotherapie einen der wichtigsten Zweige unseres ärztlichen Könnens darstellt. Diese zweite Auflage ist wesentlich vermehrt und ergänzt worden. Vor allem ist die eingehende Würdigung der thermotherapeutischen Methoden mit Freuden zu begrüßen. Zahlreiche neue Abbildungen bringen die Methoden zur klarsten Entscheidung. **(Medinizische Woche.)**

Kompendium der physikalischen Therapie

von

Dr. **B. Buxbaum,**

Polikl. Assistent d. Hofr. Prof. Dr. W. Winternitz u. ord. Arzt d. Fango- u. Wasserheilanstalt in Wien,

mit Beiträgen von Dr. *L. Herzl* und Dr. *F. Winkler.*

Mit 73 Abbildungen.

M. 8.—, geb. M. 9.—.

Dieses Werk des rühmlichst bekannten Verfassers bietet dem ärztlichen Publikum ein Lehrbuch der physikalischen Heilmethoden, in dem Technik, allgemeine Wirkungsweise und spezielle Medikationen in scharf umschriebener Form klar abgehandelt worden sind. . . . . Auch dieses Buch wird bald große Verbreitung finden und dazu beitragen, die physikalischen Heilmethoden zum Allgemeingut der Ärzte zu machen. **(Monatsschrift für orthopäd. Chirurgie.)**

Leitfaden für den geburtshilflichen Operationskurs

von

Prof. Dr. **A. Döderlein,**

München.

Siebente Auflage.

Mit 151 zum Teil farbigen Abbildungen.

Geb. M. 4.—.

. . . So ist in der Tat dieses Buch *ein unentbehrliches Hilfsmittel des Unterrichts* und *ein trefflicher Ratgeber für den praktischen Arzt geworden* . . . **(Zentralblatt f. Gynäkologie.)**

Grundriss der gerichtlichen Medizin

(inkl. Unfallfürsorge).

Mit besonderer Berücksichtigung der einschlägigen Entscheidungen des Reichsgerichts und des Reichsversicherungsamtes

von

Med.-Rat Dr. **R. Gottschalk,**

Kreisarzt in Rathenow.

Zweite, vermehrte und verbesserte Auflage.

Geb. M. 5.50.

Wie der Verfasser im Vorwort selbst sagt, soll sein Handbuch nicht die großen Lehrbücher ersetzen, sondern in Kürze das Wissenswerte der gerichtlichen Medizin dem Leser vor Augen führen; diesen Zweck erfüllt das Buch in ganz vorzüglicher Weise . . . **(Der Kinder-Arzt.)**

Klinische Pathologie des Blutes

nebst einer Methodik der Blutuntersuchungen und speziellen Pathologie und Therapie der Bluterkrankungen.

Von

Prof. Dr. **E. Grawitz,**

Berlin.

Mit 32 Abbildungen, 6 Tafeln in Farbendruck und 1 Tafel mit Mikrophotogrammen.

Dritte, neu bearbeitete Auflage.

M. 22.50, geb. M. 24.50.

Die dritte Auflage des Grawitzschen Buches bietet nicht *nur dem Lernenden eine ausgezeichnete, erschöpfende und originelle Darstellung* der gesamten Lehre von der Pathologie des Blutes, sondern auch dem *Forscher* eine Fülle von fruchtbringenden Anregungen.

(Wiener klin. therap. Wochenschrift.)

Hämatologie

des praktischen Arztes.

Eine Anleitung zur diagnost. und therapeut. Verwertung der Blutuntersuchungen in der ärztl. Praxis

von

Prof. Dr. **E. Grawitz,**

Berlin.

Mit 13 Abbildungen und 6 farbigen Tafeln.

Gebunden M. 5.—

Einführung in das Studium der Bakteriologie.

Mit besonderer Berücksichtigung der mikroskopischen Technik

von

Prof. Dr. **Carl Günther,**

Geh. Medizinalrat in Berlin.

Mit 93 Photogrammen.

Sechste Auflage.

M. 13.—, geb. M. 15.50.

Seit dem ersten Erscheinen des Güntherschen Lehrbuches sind nur acht Jahre verflossen, und schon erscheint es in sechster Auflage, ein redender Beweis dafür, daß es in vollem Maße den Ansprüchen gerecht geworden ist, die an ein Lehrbuch der Bakteriologie und der bakteriologischen Technik für Ärzte und Studierende zu stellen sind . . .

(Deutsche medizinische Wochenschrift.)

Elektrizitätslehre für Mediziner.

Einführung in die physikalischen Grundlagen der Elektrodiagnostik, Elektrotherapie und Röntgenwissenschaft

von

Stabsarzt Dr. **W. Guttmann.**

Mit 263 Abbildungen und 2 Tafeln.

M. 4.80, geb. 5.80.

Der federgewandte und mit dem zu bearbeitenden Material durch und durch vertraute Verfasser hat sein Programm in so vollendeter Weise zur Ausführung gebracht, daß ein sehr brauchbares, dem Praktiker warm zu empfehlendes Buch entstanden ist. Zahlreiche Abbildungen erleichtern das Verständnis des Textes. **(Excerpta medica.)**

Grundriss der Physik für Mediziner

von

Stabsarzt Dr. **W. Guttmann.**

Mit 132 Abbildungen.

Vierte Auflage.

M. 3.—, geb. M. 3.80.

Dies kleine Physikbuch gibt in knappester Form alles, was der Mediziner aus der Physik wissen muß. Es eignet sich besonders zur Vorbereitung für das *Physikum* und kann für diesen Zweck den geplagten Kandidaten viel Zeit ersparen. Es ist außerdem mit Takt und Verständnis für die schwebenden wissenschaftlichen Fragen geschrieben. Die Definitionen sind in ihrem Wortlaut sorgfältig erwogen und klar ausgedrückt. Die Grenzen physikalischer Erkenntnis sind stets angedeutet. Es hält mehr, als es verspricht und ist inhaltreicher, als nach seinem Umfange zu urteilen . . .

(Ärztlicher Praktiker.)

Lehrbuch der Ohrenheilkunde

von

Prof. Dr. **L. Jacobsen** und Dr. **L. Blau.**

Mit 345 Abbildungen auf 19 Tafeln.

Dritte, neu bearbeitete Auflage.

Geb. M. 18.—.

„. . . Wir glauben mit gutem Gewissen *Jacobsons* Lehrbuch zum *besten* zählen zu dürfen, was auf dem Gebiete der Ohrenheilkunde in den letzten Jahren erschienen ist, und empfehlen den Kollegen die Lektüre desselben aufs angelegentlichste."

(Petersburger medizinische Wochenschrift.)

Kompendium der Entwickelungsgeschichte des Menschen.

Mit Berücksichtigung der Wirbeltiere

von

Prof. Dr. **L. Michaelis.**

Dritte Auflage.

Mit 50 Abbildungen und 2 Tafeln.

Geb. M. 4.—.

Der Verfasser hat sich bemüht, überall eine *knappe, aber doch hinreichend erschöpfende Darstellung* der Entwickelungsgeschichte zu geben, unter genügender Berücksichtigung der vergleichenden Embryologie der Wirbeltiere, welche erst so recht der Schlüssel zum Verständnis der anatomischen Tatsachen ist. Durch eine Anzahl vortrefflicher Abbildungen wird das Verständnis des Textes wesentlich erleichtert.

Vorlesungen für Schiffsärzte der Handelsmarine üb. Schiffshygiene, Schiffs- u. Tropenkrankheiten

von

Med.-Rat Prof. Dr. **B. Nocht,**

Chefarzt des Seemannskrankenhauses und Leiter des Institutes für Schiffs- und Tropenkrankenheiten in Hamburg.

34 Abbildungen und 3 Tafeln.

M. 8.40, geb. 9.40.

. . . Das Werk ist eine zeitgemässe und wichtige Erscheinung auf dem Büchermarkt, die wirklich einmal „eine Lücke ausfüllt". **(Münchener medizinische Wochenschrift.)**

Grundriss der Chemie

von

Dr. phil. et med. **Carl Oppenheimer.**

Anorganische Chemie.

Vierte Auflage.

Geb. M. 3.50.

Organische Chemie.

Fünfte Auflage.

Geb. M. 2.40.

In *äusserst übersichtlicher, klarer und, trotz der Kürze, fast erschöpfender Weise* hat Verf. das große Gebiet der anorganischen Chemie dem Studierenden mundgerecht zu machen gewußt. — Mit besonderer Anerkennung muß der theoretischen Einleitung gedacht werden, welche die wichtigsten hierher gehörigen Gesetze in *geradezu mustergiltiger* Weise entwickelt. — Es ist ferner besonders hervorzuheben und anzuerkennen, daß auch die Verwendung der verschiedenen Körper Erwähnung gefunden hat. Zweifellos wird das Interesse der Studierenden dadurch erheblich vergrößert, daß er sich über den Zweck und die Bedeutung der von ihm erlernten Körper klar wird . . .

(Medizinische Woche.)

Lehrbuch der allgemeinen Pathologie

und

allgemeinen pathologischen Anatomie

von

Dr. **R. Oestreich,**

Privatdozent und Prosektor des Königin-Augusta-Hospitals in Berlin.

Mit 44 Abbildungen und 11 Tafeln in Dreifarbendruck.

M. 13.—, geb. M. 14.20.

. . . Alles in allem ist das Oestreich'sche Lehrbuch nicht nur dem *Studierenden*, der in die pathologische Anatomie eingeführt werden soll, sondern auch dem Praktiker, der sich über die modernen Anschauungen auf diesem ihm in der Praxis gewöhnlich wieder sich entfremdenden Gebiete zuverlässig orientieren will, *aufs wärmste* zu empfehlen. — Die äußere Ausstattung des Buches ist mustergiltig. **(Allgemeine mediz. Central-Zeitung.)**

Leitfaden für den gynäkolog. Operationskurs.

Mit Berücksichtigung
der Operationen an der Lebenden für Ärzte und Studierende

von

Dr. **E. G. Orthmann,** Berlin.

Zweite erweiterte Auflage.

95 zum Teil farbige Abbildungen.

Geb. M. 4.50.

. . . Es ist gewiß nicht leicht, den Gang einer Operation klar und kurz darzustellen. Die sehr geschickte Schreibweise des Verfassers, verbunden mit vielfachen, aber auf den ersten Blick verständlichen und dabei nicht zu schematischen Zeichnungen wird auch dem Anfänger sehr schnell das Verstehen selbst komplizierter Operationen ermöglichen . . . *Das kleine Werk wird sicherlich seitens der Ärzte und Studierenden die Beachtung finden, die es im vollen Masse verdient!*

(Zentralblatt für Gynäkologie.)

Lehrbuch der allgemeinen Physiologie.

Eine Einführung in das Studium der Naturwissenschaft und der Medizin

von

Prof. Dr. **J. Rosenthal,** Erlangen.

Mit 137 Abbildungen.

M. 14.50, geb. M. 16.50.

Wenn ein Forscher wie *Rosenthal,* der nicht nur ein großer Physiologe, sondern auch ein feinsinniger Gelehrter von tiefer, umfassender Bildung ist, als einer der letzten Mitstreiter aus der großen Zeit der deutschen Physiologie sich entschließt, der lernenden Jugend die Schätze eines reichen Wissens und die Klarheit seines langen Lebens in einer „Allgemeinen Physiologie" zu schenken, so muß etwas Außerordentliches herauskommen. *Und es ist ein monumentales Buch!* Der Titel sagt viel zu wenig; es ist eine Einführung in die gesamte Naturwissenschaft auf breitesten Fundamenten aufgebaut und geeignet, den Leser mit sicherer Hand zum Ziele, zur Analyse der Lebenserscheinungen zu führen. Ein erstaunlich reiches Material ist hier verwertet, ohne je durch zu spezielles Daraufeingehen vordringlich zu werden. **(Medizinische Woche.)**

Roths klinische Terminologie.

Zusammenstellung der zur Zeit in der klinischen Medizin gebräuchlichen technischen Ausdrücke, mit Erklärung ihrer Bedeutung und Ableitung

von

weil. Dr. **Otto Roth.**

Sechste, vielfach verbesserte und stark vermehrte Auflage.

Geb. M. 9.—.

Von diesem Werke kann man mit vollem Recht behaupten, daß es einem tiefgefühlten Bedürfnisse entspricht, und daß wir *guten Grund haben, dem Verfasser für seine Gabe dankbar zu sein.* Wie oft kommt es bei der so ungewöhnlichen Reichhaltigkeit der medizinischen Nomenklatur vor, daß selbst der wirklich gebildete und nach allen Richtungen hin bewanderte Arzt sich in Verlegenheit befindet, wenn er sich oder anderen über Bedeutung oder Ableitung gewisser Namen seiner Wissenschaft Auskunft erteilen soll, und welch' beschämendes Gefühl ist es dann, sich in seinem eigenen Reiche als Fremdling za dokumentieren. *Ein vortrefflicherer Führer durch dasselbe, als Roths klinische Terminologie, dürfte wohl schwer gefunden werden können, und stehen wir nicht an, das inhaltsreiche Buch jedem Arzte aufs angelegentlichste zu empfehlen.* **(Excerpta medica.)**

Therapie der Haut- u. Geschlechtskrankheiten

von

Dr. **P. Thimm,** Berlin.

Zweite, vermehrte Auflage.

M. 5.—, geb. M. 6.—.

. . . Das Werk zerfällt in vier Abschnitte. Der erste enthält die allgemeine Dermatotherapie, der zweite gibt eine alphabetisch geordnete Darstellung der in der Dermatotherapie gebräuchlichsten Arzneimittel, Heil- und Applikationsmethoden. Hier finden wir auch die neuesten Errungenschaften, die Licht- und Radiotherapie, die Organ- und Serumtherapie etc. erörtert. Im dritten Abschnitt sind die Hydro- und Balneotherapie der Hautkrankheiten kurz geschildert. Der vierte Abschnitt enthält die spezielle Therapie der Haut- und Geschlechtskrankheiten. In einem Anhange sind 312 Rezeptformeln enthalten. Das Buch stellt eine *erschöpfende Bearbeitung* der Therapie an Haut- und Geschlechtskrankheiten dar und verdient die volle Aufmerksamkeit des praktischen Arztes.

(Klinisch-therapeut. Wochenschrift.)

Anatomische Tabellen

für Präparierübungen und Repetitionen

von

Dr. med. **G. Walter.**

Heft I. (Bänder, Muskeln in alphabetischer Ordnung [Ursprung, Ansatz, Funktion und Innervation].) **Geb. M. 3.—.**

Heft II. (Arterientabelle in alphabetischer Ordnung [Ursprung, Verlauf, Äste].) (Nerventabelle in alphabetischer Ordnung [Ursprung, Verlauf, Funktion, Äste und Ganglien, Anastomosen].) **Geb. 3.40.**

Diese anatomischen Tabellen sollen in erster Linie den Studierenden der Medizin beim Arbeiten auf dem Präpariersaale zur bequemen und raschen Orientierung dienen. Außerdem dürften sie sich auch, wie das Vorwort richtig bemerkt, für häusliche Repetitionen — und Ref. möchte hinzusetzen, auch für Ärzte, die dies oder jenes auffrischen wollen — nützlich erweisen. Außer den von der anatomischen Gesellschaft angenommenen „Baseler" Namen sind auch die gebräuchlichsten früheren Bezeichnungen aufgenommen, was in Hinsicht auf die klinischen Semester und die Ärzte sehr zweckmäßig erscheint . . . *Das Studium der Anatomie sowie schnelle Orientierung für den Arzt wird durch solche Zusammenstellungen natürlich sehr erleichtert.* **(Deutsche medizin. Wochenschr.)**

Grundriss der Psychiatrie

von

weiland Prof. Dr. **C. Wernicke.**

Zweite revidierte Auflage.

Mit einem Bildnis des Verfassers.

M. 14.—, geb. M. 15.20.

Das Buch *Wernickes* gehört zu jenen, leider so wenigen Lehrbüchern der Psychiatrie, die verständlich geschrieben sind. Es ist dies ein Lob, welches an die Spitze der Besprechung gestellt werden muß; vergessen doch so viele Psychiater, daß ihr ohnehin sehr schwieriges Gebiet durch gewundene Sprache, durch tief philosophische Auseinandersetzungen nur noch schwieriger gestaltet wird. *Wernicke* ist einer der bedeutendsten Psychiater und ein hervorragender Kliniker, das zeigt sich auch in seinen vorliegenden klinischen Vorlesungen. Wir wollen hoffen und wünschen, daß das Buch in die weitesten ärztlichen Kreise gelange. Vermöge seiner gediegenen Form und seines vortrefflichen Inhaltes ist es wie selten eines geschaffen. **(Allgemeine Wiener medizinische Zeitung.)**

Technik der Massage

von

Prof. Dr. **J. Zabludowski,**

Leiter der Massage-Anstalt an der Kgl. Universität Berlin.

Mit 80 Abbildungen.

M. 4.—, geb. M. 5.—.

Der anerkannte Meister und Künstler auf dem Gebiete der Massage gibt eine Glanzleistung in der Darstellung nach der inhaltlichen wie illustrativen Seite. Gerade die Illustrationen zeigen, wie vielseitig die Kunst der Massage gegenwärtig gestaltet ist und welche Anforderungen an das technische Können gestellt werden.

v. Ziemssens Rezepttaschenbuch

für Klinik und Praxis.

Achte, neu bearbeitete Auflage

von

Prof. Dr. **H. Rieder**

(München).

Taschenformat. — **Geb. M. 3.50.**

Das Büchlein will den oft mangelhaften Kenntnissen der jungen Ärzte in der Arzneiverordnungslehre, Drogenlehre und Arzneimittellehre zu Hilfe kommen und ihnen eine Anleitung zur Ordination geben. Durch Angabe der Preise bei den Drogen und eine Pharmacopoea oeconomica ist den Sparsamkeitsrücksichten Rechnung getragen, dabei aber die Pharmacopoea elegans nicht vergessen . . . Papier, Druck und Einband sind vorzüglich. Die 8. Auflage beweist, daß das Büchlein ein Bedürfnis in vortrefflicher Weise erfüllt. **(Sächs. Korrespondenzblatt.)**

Operative Gynaekologie

Prof. Döderlein, Prof. Krönig

232 teils farbige Abbildungen und neun farbige Tafeln. Zweite vermehrte und verbesserte Auflage

gebunden Mark 25,—.

Therapeutische Technik

für die ärztliche Praxis

Ein Handbuch für Ärzte und Studierende

herausgegeben von

Prof. J. Schwalbe

Mark 20,— Halbfranz geb. Mark 23,—.

Technik der Massage, Gymnastik, mechan. Orthopädie, Hydro-, Thermo-, Radiotherapie, Arzneibereitung u. Arzneianwendung (Trink- und Badekuren), allgem. chirurg. Technik, Technik der Behandlung des Auges, Ohres, Nase, Rachen, Kehlkopf, Trachea, Bronchien, Pleura, Lunge, Herz, Speiseröhre, Magen, Darm (innere und chirurg.), Harnorgane, Genitalorgane, Nervensystem, Sachregister.

Rauber's
Lehrbuch der Anatomie des Menschen.

VII., neu ausgestattete Auflage

bearbeitet von

Dr. Fr. Kopsch,

Priv.-Doz. u. I. Assistent am Anatomischen Institut zu Berlin.

Abt. 1.	***Allgemeiner Teil.*** *221 teils farbige Abbildungen.*	*Gebunden M.*	*5.—.*
„ 2.	***Knochen, Bänder.*** *425 teils farbige Abbildungen.*	*„ „*	*8.—.*
„ 3.	***Muskeln, Gefässe.*** *396 teils farbige Abbildungen.*	*„ „*	*14.—.*
„ 4.	***Eingeweide.*** *434 teils farbige Abbildungen.*	*„ „*	*10.50.*
„ 5.	***Nervensystem,*** *ca. 400 teils farbige Abbildungen.*	*„ „*	*9.—.*
„ 6.	***Sinnesorgane, Hirn- und Rückenmark, Generalregister*** *erscheint Ende 1907.*		

Vorlesungen über Wirkung und Anwendung

der

Unorganischen Arzneistoffe

für Ärzte und Studierende

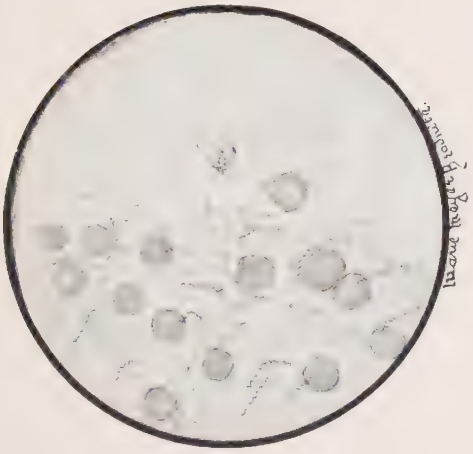
von

Dr. Hugo Schulz,

ord. Professor und Geheimer Medizinalrat,
Direktor des Pharmakologischen Instituts der Universität Greifswald.

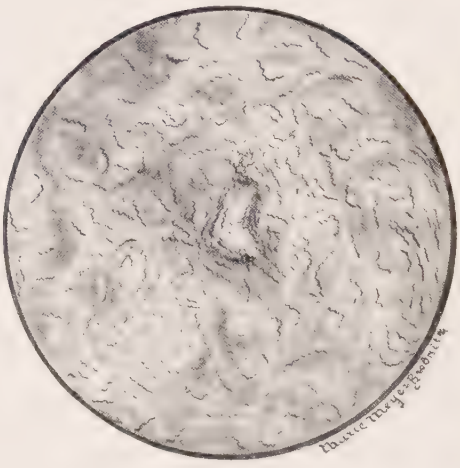
M. 8.—, geb. M. 9.—.

Figur 1.



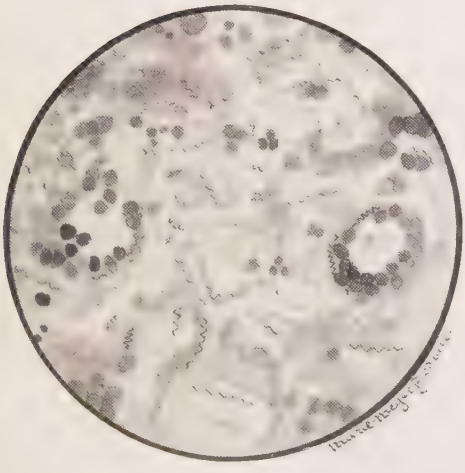
Spirochaetae pallidae im Ausstriche eines Ulcus durum.
(800fache Vergrösserung.)

Figur 2.



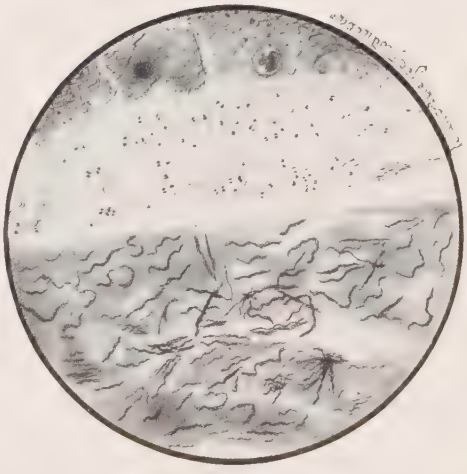
Spirochaetae pallidae im Schnitte eines Ulcus durum.
(800fache Vergrösserung.)

Figur 3.



Spirochaetae pallidae im Schnitte einer congenital syphilitischen Nebenniere.
(800fache Vergrösserung.)

Figur 4.

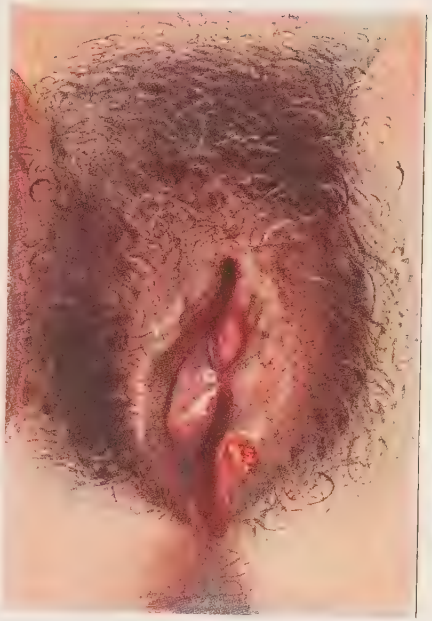


Spirochaete refringens im unteren dunkleren Teile dem Schnitte eines Condyloma acuminatum, im oberen helleren Teile aus dem Ausstriche einer Balanitis erosiva.
(800fache Vergrösserung.)

Joseph, Lehrbuch der Geschlechtskrankheiten, 5. Auflage.

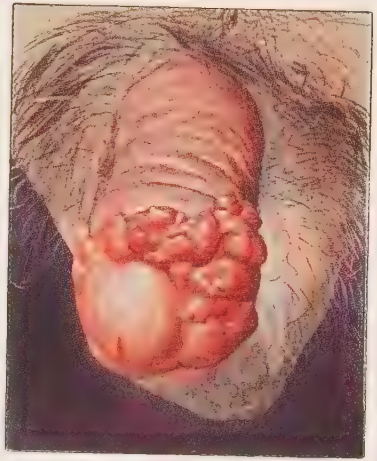
Verlag von Georg Thieme in Leipzig.

Fig. 6.



Ulcus durum der Vulva.

Fig. 44.



Condylomata acuminata.

Fig. 22.

Onychia syphilitica.

Joseph, Lehrbuch der Geschlechtskrankheiten, 5. Auflage.
Verlag von Georg Thieme, Leipzig.

Fig. 16.

Tubero-serpiginöses Syphilid.

Fig. 12.

Condylomata lata ad anum.

Fig. 25.

Plaques muqueuses der Zunge.

Joseph, Lehrbuch der Geschlechtskrankheiten, 5. Auflage.
Verlag von Georg Thieme, Leipzig.

Fig. 5.

Harter Schanker des Penis

Fig. 7.

Harter Schanker des Fingers

Fig. 38.

Weicher Schanker des Penis

Joseph, Lehrbuch der Geschlechtskrankheiten, 5. Auflage.
Verlag von Georg Thieme, Leipzig.

Lith. Anst. v. E. A. Funke, Leipzig.

Verlag von **Georg Thieme** in **Leipzig.**

Zeitschrift für Urologie.

Redaktion:

L. Casper (Berlin), **A. v. Frisch** (Wien),
H. Lohnstein (Berlin), **F. M. Oberländer** (Dresden),
C. Posner (Berlin), **O. Zuckerkandl** (Wien).

Organ der Deutschen Gesellschaft für Urologie.

Jährlich 25 Mark.

Handbuch der Cystoskopie

von

Prof. Dr. **Leopold Casper,**
Dozent der Universität Berlin.

Zweite, umgearbeitete Auflage.

Mit 116 Abbildungen und 13 Tafeln.

M. 16.—, geb. M. 17.20.

Die zweite Auflage hat eine wesentliche Erweiterung erfahren und zwar hinsichtlich der Verwertung der Cystoskopie und des Ureterenkatheterismus für die Diagnostik und Therapie der Nierenkrankheiten. Auf Grund dieser Erfahrungen wurde die *„funktionelle Nierendiagnostik"* geschaffen, deren Ergebnisse *für die Praxis nicht mehr zu entbehren sind.*

Die chronische Gonorrhoe

der männlichen Harnröhre und ihre Komplikationen

von

Prof. **F. M. Oberländer** und Prof. **A. Kollmann.**

Mit 135 Abbildungen und 8 Tafeln.

M. 20.—, geb. 21.50.

. . . Es wäre nur auf das lebhafteste zu begrüssen, wenn dieses *ausgezeichnete Werk*, dessen therapeutischer Teil soeben erschienen ist, möglichst viel Verbreitung finden und weiteren Kreisen die Kenntnis der endoskopischen Behandlungsmethode ermitteln würde. **(Wiener klin. Rundschau.)**

Die Gonorrhoe des Mannes

und ihre Komplikationen

von

Dr. **H. Wossidlo,** Berlin.

Mit 44 Abbildungen und 4 farbigen Tafeln.

M. 10.—, geb. M. 11.20.

Unter Berücksichtigung der neuesten Errungenschaften gibt der Verf. seine Erfahrungen, die er während langer Zeit in seiner Praxis gesammelt hat. Er will in erster Linie dem praktischen Arzt einen Ratgeber schaffen, darum liegt der Schwerpunkt in der Therapie, der überall ein breites Feld eingeräumt worden ist.

3 2044 040 010 928

3 2044 040 010 928